INSTITUTE OF NEUROLOGY
The
ROCKEFELLER
MEDICAL LIBRARY

14 DEC 1964

Not to be taken away

Die Paralysis agitans.

Eine Monographie

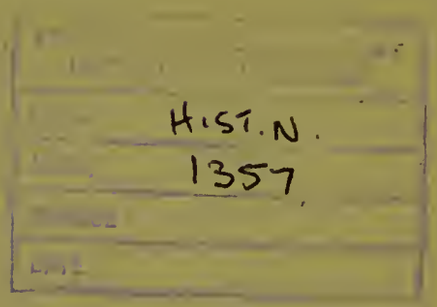
von

Dr. Kurt Mendel,
Nervenarzt in Berlin.



Berlin 1911
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW. 68.

Inhalts-Übersicht.

Geschichtliche Vorbemerkungen 5
Vorkommen und Aetiologie 6

Vorkommen.

Häufigkeit 6. Geographische Verbreitung 8. Soziale Stellung 8. Geschlecht 8. Durchschnittsalter für Krankheitsbeginn 9.

Aetiologie 9.

Prädisposition 9. Heredität 10. Langlebige Familien 12. Gemütsbewegungen 13. Unfall 14. Ueberanstrengung 14. Erkältung 15. Gicht 16. Infektionskrankheiten 16. Syphilis 16. Migräne 16. Gifte 17.

Prodrome 17
Symptomatologie 19

Zittern 19. Muskelrigidität und Verlangsamung der Leitung der Willensimpulse 25. Pulsionserscheinungen 35. Reflexe 37. Sensibilität 39. Vasomotorisch-trophische Störungen 42. Blut, Lumbalflüssigkeit, Urin 45. Bulbäre Symptome 47. Psychische Störungen 49. Rudimentäre Formen 51.

Verlauf und Prognose 52
Diagnose, Differentialdiagnose 53

Diagnose, Differentialdiagnose: Hysterie, 54. Multiple Sklerose 58. Intrakranielle Herderkrankungen 59. Senile Erkrankungen 60, Andere Tremorformen 61.

Komplikationen 61

Psychosen 61. Hysterie 61. Multiple Sklerose 61. Tabes dorsalis 61. Herderkrankungen des Gehirns 64. Sonstige Komplikationen 64.

Pathologische Anatomie und Pathogenese 65

1. Pathologische Anatomie: Negative Befunde 66. Veränderungen in den Muskeln 66. Gefässe 68. Periphere Nerven 69. Rückenmark 69. Medulla oblongata 73. Kleinhirn 74. Grosshirn 75.

2. Pathogenese: a) Sitz der Erkrankung 77;
b) Wesen der Krankheit 81.

Therapie 85

Organtherapie 85. Medikamentöse Therapie 87. Hydrotherapie 91. Elektrotherapie 92. Massage 92. Uebungstherapie 93. Fauteuil trépidant 94. Suspension 94. Nervendehnung 95. Psychotherapie 95.

Literatur-Verzeichnis 96

Geschichtliche Vorbemerkungen.

Die Geschichte der Paralysis agitans beginnt mit der im Jahre 1817 in London erschienenen Arbeit James Parkinsons, welche „An essay on the shaking palsy" betitelt ist[1]). Nach diesem Forscher wird dann auch das Leiden nicht selten — insbesondere in Frankreich — als „Parkinsonsche Krankheit" (Maladie de Parkinson) bezeichnet. In der deutschen, englischen und italienischen Literatur, sowie in derjenigen der übrigen Länder hat sich aber der Name „Paralysis agitans" mehr und mehr eingebürgert, in England begegnet man noch ab und zu der alten Bezeichnung „shaking palsy", ins Deutsche übertragen: Schüttel- oder Zitterlähmung, welche Ausdrücke auch in die deutsche Literatur Eingang gefunden haben[2]).

Es waren allerdings schon vor Parkinson Krankheitsfälle beschrieben, welche unzweifelhaft der Paralysis agitans zugehörten, so von Schwarz (1766), Sagar (1776), Cullen (1778), Donckers (1782) und besonders von Sauvages, welcher im Jahre 1795 schreibt: „est peculiaris scelotyrbes species, in qua aegri solito modo dum gradi volunt, currere coguntur; est affinitas cum scelotyrbe, chorea Viti; deest flexibilitas in fibris musculorum, unde motus breves edunt et conatu seu impetu solito majori; cum resistentiam illam superare nituntur, velut inviti festinant, ac praecipiti seu concitato passu gradiuntur. Chorea Viti pueros puellasve impuberes aggreditur; festinia vero senes."

Diese „Festinia" oder „Scelotyrbe[3]) festinans" ist der Beschreibung nach sicherlich nichts anderes als die „shaking palsy" Parkinsons, immerhin gebührt aber letzterem das Ver-

[1]) Trotz eifrigen Nachforschens an den deutschen Universitätsbibliotheken, an der Kgl. Bibliothek, sowie auch an den grösseren Bibliotheken Englands war es mir nicht möglich, die Arbeit Parkinsons zu erlangen.

[2]) Von sonstigen anzutreffenden Bezeichnungen seien nur noch Spasmus agitans, Chorea festinans, Chorea procursiva (Bernt) erwähnt.

[3]) Von σκέλος (Schenkel) und τύρβη (Verwirrung).

dienst, in präziser Weise das jetzt als Paralysis agitans scharf umgrenzte Krankheitsbild aus dem grossen Topf der motorischen Reizzustände (insbesondere der Choreaformen) herausgehoben und es in seiner Symptomatologie als erster als selbständiges Leiden skizziert zu haben.

Während vor und zu Parkinsons Zeiten das Zusammenwerfen der Paralysis agitans mit der Chorea grosse Verwirrung angestiftet hatte, war es später eine andere Krankheit, die multiple Sklerose, welche in differentialdiagnostischer Beziehung besonders starke Schwierigkeiten bereitete. So sehen wir in den Arbeiten von Elliotson (1839), Marshall Hall (1841), Graves (1843), Blasius (1851), Germain Sée (1851, dieser Autor fixierte noch ganz besonders die Grenze zwischen Paralysis agitans und Chorea), Romberg (1853) und Charcot et Vulpian (1861) die Parkinsonsche Krankheit mit der multiplen Sklerose stark zusammengewürfelt.

Erst im Jahre 1860 wies B. Cohn auf den Unterschied hin, welcher zwischen dem Ruhezittern der Paralysis agitans und dem Intentionszittern der Sclerosis multiplex besteht; noch schärfer zeichnete Ordenstein, ein Schüler Charcots, im Jahre 1868 und dann Charcot selbst im Jahre 1878 die Grenze zwischen diesen beiden Erkrankungen.

Eine Fülle von Arbeiten, speziell von englischer, französischer und deutscher Seite, folgte, das Symptomenbild der Paralysis agitans vervollständigend, auch ihre Ätiologie, pathologische Anatomie und Therapie erweiternd.

Besonders das fleissige Ende des vorigen Jahrhunderts und das nicht minder strebsame und schreiblustige 20. Jahrhundert haben unsere Kenntnisse der Parkinsonschen Krankheit mehr und mehr vertieft, allerdings — wie wir sehen werden — mit grösserem Erfolg und grösserer Sicherheit nach der symptomatologischen, als nach der anatomischen und therapeutischen Seite hin.

Vorkommen und Aetiologie.

Vorkommen.

Die Paralysis agitans gehört nicht zu den häufigen Erkrankungen, und es muss uns sehr befremdend erscheinen, wenn wir bei Ordenstein (1867) lesen, dass sie in Frankreich öfter vorkomme als die Tabes dorsalis, und wenn Glorieux das gleiche für Belgien angibt.

Von verschiedenen Autoren ist die Zahl der Paralysis agitans-Fälle im Vergleich zu der Gesamtzahl der von ihnen behandelten Nerven- bezw. inneren Kranken berechnet worden; die Zusammenstellung dieser Berechnungen ergibt folgende Tabellen:

A. Verhältnis der Zahl der Paralysis-agitans-Fälle zu derjenigen der übrigen Nervenkrankheiten.

Krafft-Ebing	fand unt.	34 000	Nervenkranken	77 Fälle v. Par. agit.	= 0,23 pCt.
Eulenburg	„ „	10 424	„	46 „ „ „ „	= 0,44 „
Berger	„ „	6 000	„	37 „ „ „ „	= 0,62 „
Birnbaum	„ „	4 738	„	14 „ „ „ „	= 0,28 „
Glorieux	„ „	2 000	„	23 „ „ „ „	= 1,15 „
Hirt	— —	—	—	— — — — —	= 0,43 „

Meine eigenen Berechnungen ergeben an meinem nervenpoliklinischen und klinischen Material seit dem Jahre 1900, dass auf etwa 25 000 Kranke 50 Fälle von Paralysis agitans kommen, es würde dies also einem Prozentsatz von 0,2 entsprechen.

Diese Zahlen werden naturgemäss niedriger, wenn man die Häufigkeit der Parkinson schen Krankheit an einem Material von innerlich Kranken überhaupt (nicht nur von Nervenkranken) misst, wie dies in folgender Tabelle geschehen ist:

B. Verhältnis der Zahl der Paralysis agitans-Fälle zu derjenigen der inneren Erkrankungen im allgemeinen.

Eichhorst	fand unter	13 563	inneren Kranken	14 Fälle v. Par. agit.	= 0,09 pCt.
Leva	„ „	11 000	„ „	8 „ „ „	= 0,07 „

Es sei ergänzend berichtet, dass in der Kgl. Charité zu Berlin in den Jahren 1886 bis 1904 35 Fälle von Paralysis agitans, an der Bonner Klinik in den Jahren 1886 bis 1904 19 Fälle, von Erb in den Jahren 1885 bis 1900 180 Fälle (140 privat, 40 in der Klinik) beobachtet wurden; in der Wasserheilanstalt Kleinen (Mecklenburg) litten unter 2529 Patienten der Jahre 1895 bis 1905 3 an Paralysis agitans, in England sollen nach Sanders durchschnittlich pro Jahr 22 Todesfälle von Paralysis agitans vorkommen.

Überhaupt soll das Leiden in England sowie in Nordamerika besonders verbreitet sein; es scheint in Frankreich und Belgien häufiger zu sein als in Deutschland, Oesterreich und der Schweiz; Birnbaum fand in Mecklenburg prozentualiter ebenso häufig Paralysis agitans, wie in Wien, aber nur halb so oft wie in Berlin. In meinem Material figurieren 3 Russen. Collins und Muskens betonen das Vorherrschen der irischen Rasse (fast ½ der Fälle), Krafft-Ebing glaubt, das Leiden bei Juden verhältnismässig häufig beobachtet zu haben.

Während nach Wollenberg die unteren Stände höhere Erkrankungsziffern aufzuweisen scheinen, fand Glorieux das Leiden häufiger in den besseren Ständen. Nach meinem Material kann ich einen bestimmten Einfluss der sozialen Stellung auf das Vorkommen der Paralysis agitans nicht erkennen; dem Gesamteindruck nach habe ich allerdings die Empfindung, als ob die Krankheit nicht ungern gerade die besseren und besten Gesellschaftsklassen heimsucht.

Der Beruf ist ohne Einfluss auf die Entwicklung des Leidens. Auf diese Tatsache weist auch die ungefähr gleich grosse Beteiligung des weiblichen Geschlechts an der Gesamtheit der Fälle hin.

Im allgemeinen scheint allerdings das männliche Geschlecht ein etwas grösseres Kontingent zur Erkrankung zu liefern. So fand Gowers eine grössere Disposition der Männer (5 Männer auf 3 Frauen), ebenso Peterson, ferner folgende Forscher, die einen genaueren Prozentsatz ausrechneten:

Rocholl	fand	bei	19	Fällen	von	Par.	agit.	74	pCt.	Männer,	26	pCt.	Frauen	
Erb	„	„	183	„	„	„	„	70	„	„	30	„	„	
Collins	„							68	„	„	32	„	„	
Hart	„							63	„	„	36	„	„	
Leva	„	„	8	„	„	„	„	62	„	„	38	„	„	
Stewart	„	„	28	„	„	„	„	60	„	„	40	„	„	

Demgegenüber überwog bei anderen Beobachtern das weibliche Geschlecht. So fand

Holm	bei seinen 45 Fällen von Paralysis agitans	20 pCt.	Männer,	80 pCt.	Frauen,
Ruhemann	bei 35 Fällen aus der Kgl. Charité (1886—1904)	35 pCt.	Männer,	54 pCt.	Frauen,
Birnbaum	bei 14 Fällen	43 pCt.	Männer,	57 pCt.	Frauen.

Unter 41 von mir genau untersuchten Fällen befanden sich 20 männlichen und 21 weiblichen

Geschlechts, es beteiligten sich also beide Geschlechter etwa zu gleichen Teilen: 49 pCt. Männer, 51 pCt. Frauen.

Die Paralysis agitans beginnt in der Mehrzahl der Fälle im 5. oder 6. Lebensdezennium. Nach Bychowski sollen Männer für die Paralysis agitans einige Jahre früher empfänglich sein als Frauen (B. rechnete das Durchschnittsalter für den Krankheitsbeginn bei Männern auf 52, bei Frauen auf 54 Jahre aus), auch Eulenburg fand ähnliches; wie wir sehen werden, stimmt dies gleichfalls mit meiner Statistik überein. Es ist dies insofern immerhin auffällig, als umgekehrt das Senium gerade bei Frauen früher beginnt als bei Männern. Meine Fälle ergeben als Durchschnittsalter für den Krankheitsbeginn das 56. Jahr, und zwar für Männer das 55., für Frauen das 57. Jahr. Der jüngste von mir beobachtete Fall begann im 32. Lebensjahre (mit 35 Jahren war er — es handelte sich um ein männliches Individuum — bereits sehr ausgesprochen), der älteste im 67. Jahre. Als Durchschnittsalter für den Beginn des Leidens gibt Gowers das 52. Jahr an, Rocholl das 54., Eulenburg rechnet 59,6 aus. Vor dem 40. Jahre ist die Paralysis agitans schon als Seltenheit anzusehen, es sind jedoch auch schon vor dem 20. Jahre beginnende Fälle beschrieben worden, so von Lannois (Beginn im 19. Jahr), Rabot, Bury, Vaný sek (Beginn im 18. Jahr), Berger (Beginn mit 17 Jahren) Duchenne (16 Jahr), Ballet und Rose, Sachs, Fioupe (15 Jahr), Lannois, Meschede, Medea (12 Jahr), Weil und Ronvillois (10 Jahr); den Rekord schlägt aber Huchard, welcher in seinem Fall den Beginn der Erkrankung ins 3. Lebensjahr (!) zurückdatiert. Dass unter diesen Fällen eine Reihe unter falscher Diagnose segeln, steht ausser Zweifel.

Ätiologie.

Solange die experimentelle Forschung uns völlig im Stich lässt, und auch die pathologische Anatomie, wie wir später sehen werden, uns sichere Aufschlüsse über das Wesen der Paralysis agitans vorenthält, wird uns die eigentliche Ursache des Leidens noch verborgen bleiben, und wir müssen uns vorerst mit der Annahme begnügen, dass zur Entstehung der Krankheit eine gewisse „Prädisposition“ erforderlich ist; im Grunde genommen ist dies ja — wie Vulpius und Ewald an einer Stelle[1]) mal sagen —

[1]) Würzburger Abhandlungen aus d. Gesamtgebiet der praktischen Medizin. VII. 6. 1907.

„nur eine Umschreibung des Eingeständnisses, dass wir über die Bedingungen, unter denen eine Krankheit ausbricht und weiter fortschreitet, noch gänzlich im Unklaren sind."

Hingegen sind zahlreiche Schädlichkeiten angegeben, welche, wenn auch nicht als direkte, eigentliche Ursachen, so doch als mitwirkende Momente bei der Entstehung der Paralysis agitans figurieren, und welchen auch entschieden, da sie in vielen Fällen vorhanden sind, eine gewisse ätiologische Rolle zukommt.

Berücksichtigen wir zunächst die endogenen Momente, so erscheint für einzelne Fälle der Einfluss der Heredität unverkennbar, sei es, dass letztere in dem Auftreten der gleichen Erkrankung bei mehreren Mitgliedern der Familie besteht, sei es, dass bei dem Erkrankten eine allgemeine neuro- bezw. psychopathische Belastung zu ergründen ist.

Eine direkte Heredität finden wir des öfteren verzeichnet; so berichtet Berger über einen Paralysis agitans-Patienten, dessen Vater und Grossvater an dem gleichen Leiden erkrankt waren, zwei Brüder litten aber an unheilbarer Chorea mit Epilepsie, eine Schwester an Hystero-Epilepsie. Gowers fand das Leiden bei Mutter und Sohn, Weber bei einem Vater und zwei seiner Söhne, Borgherini beschreibt eine Familie, in welcher drei Brüder und vier Schwestern teils eine echte Paralysis agitans, teils Tremor essentialis aufwiesen, und wo in der zweiten Generation wiederum 3 Individuen an Paralysis agitans oder ähnlichen Zitterzuständen, die zwischen dem 40. und 50. Jahr eintraten, litten. Clerici und Medea sahen von 10 Geschwistern 4 an Parkinson scher Krankheit leiden (Beginn des Leidens im 12., 28., 33. und 42. Lebensjahr), ferner werden Fälle von Paralysis agitans bei Geschwistern mitgeteilt von Bury (Bruder und Schwester, Beginn im 35. und 18. Jahr), Erb (3 oder 4 Schwestern), Gowers (Bruder und Schwester), Holm, Jolly (2 Brüder), Oppenheim (a. 2 Brüder litten an Paralysis agitans, eine Schwester an Bulbärparalyse; b. 2 Schwestern erkrankten im frühen Alter an Paralysis agitans, die dritte bekam Dementia senilis mit eigentümlichen choreiformen Zuckungen der Zunge), Rieca. Erb teilt im allgemeinen mit, dass bei etwa 15 pCt. der Fälle das gleiche Leiden bei Eltern oder Grosseltern vorkommt.

Unter meinen Paralysis agitans-Fällen findet sich einer, in welchem 2 Brüder des Grossvaters gleichfalls an Schüttellähmung erkrankt waren; in einem andern Falle litten

der Vater und Onkel, in zwei weiteren die Schwester des Patienten an derselben Krankheit.

Betreffs der ungleichartigen Heredität, d. h. des Vorkommens anderer Nerven- bezw. Geisteskrankheiten in der Aszendenz, sind die Ansichten geteilt.

Während Charcot und Ordenstein, auch Glorieux und Krafft-Ebing der neuropathischen Belastung bei der Paralysis agitans keinen wesentlichen Einfluss einräumen, auch Heimann in seinen 19 Fällen, sowie v. Gorski in seinen 10 Fällen niemals hereditäre Belastung fand, schreiben Berger, Lhirondel, Leroux, Weber, Moxon, Fürstner und andere der Heredität eine wichtige Rolle zu; Eulenburg fand unter 46 Fällen mindestens 9 mit ausgesprochener neuropathischer Disposition, Stewart in 6 von 28 Fällen Nervenkrankheit in der Familie, Gowers in 15 pCt., Allen Starr in 4—5 pCt., Collins in 26 pCt., auch Wollenberg in 26 pCt. der Fälle (unter 19 Fällen 5 mal) Geistes- oder Nervenkrankheiten im weitesten Sinne bei der Aszendenz. Erb schreibt, dass die Heredität eine gewisse, wenn auch nicht sehr hervorragende Rolle spiele.

Von meinen 41 Fällen geben nur 2 das Vorhandensein von Nerven- bezw. Geisteskrankheiten der Aszendenz an; der eine dieser beiden Kranken berichtet, dass ein Bruder seiner Mutter an Verfolgungswahn, eine Schwester derselben an religiösem Wahnsinn gelitten habe, seine Mutter sehr aufgeregt, überhaupt alle Familienmitglieder nervös seien; der andere Patient gab an, dass seine Grossmutter epileptische Anfälle gehabt habe. Alle übrigen Kranken (es wurde jeder genau danach gefragt) wussten nichts von Nerven- oder Geisteskrankheiten der Vorfahren zu berichten. Hingegen gab der eine an, dass sein Bruder ein Rückenmarksleiden habe, ein anderer, dass sein Bruder an progressiver Paralyse gestorben sei, und ein dritter, dass sein Bruder Selbstmord begangen habe. Auf Grund meines Materials kann ich demnach der ungleichartigen Heredität nur eine ganz untergeordnete Rolle zuschreiben, sofern dieselbe überhaupt einen wesentlichen Einfluss auf das Entstehen der Paralysis agitans hat.

Erwähnt sei ferner, dass Glorieux in 4 Fällen Tuberkulose in der Aszendenz vorfand; einer meiner Patienten gab an, dass

Vater und Mutter an Lungenschwindsucht gestorben seien; er selbst, 64 Jahre alt, bot keine Zeichen von Phthise.

Charcot teilt der arthritischen Heredität eine gewisse Rolle zu; einer meiner Patienten gab auch an, dass „alle Familienmitglieder rheumatisch" seien, von einem anderen wurde Rheumatismus der Mutter zugegeben, ein dritter hatte einen an Gicht leidenden Grossvater. In den übrigen Fällen war nach dieser Richtung hin nichts zu eruieren. Nicht selten finden sich nach meiner Erfahrung Schlaganfälle in der Aszendenz.

Eins aber ist auch mir — bereits Glorieux und Oppenheim machen gleichfalls hierauf aufmerksam — bei Durchsicht meines Materials aufgefallen: das ist das besondere Vorkommen der Paralysis agitans in langlebigen, als „gesund" zu bezeichnenden Familien. Ich lasse hier einige Angaben meiner Patienten folgen:

Patient M. P.: Vater starb 87 Jahre alt, Mutter 84 Jahr, Grosseltern väter- und mütterlicherseits sind alt geworden, 4 Geschwister leben „hoch in den 60ern".

Patient H. L.: Mutter lebt 87 Jahre alt, ein Bruder der Mutter lebt 93 Jahre alt, ein anderer Onkel mütterlicherseits starb 97 Jahre alt.

Patient I. B.: Mutter lebt, 88 Jahre alt, Vater 74 Jahre, Onkel mütterlicherseits 86 Jahre alt.

Patient S. W.: Mutter starb 85, Vater 73 Jahre alt, Grosseltern wurden über 80 Jahre alt.

Patient H. W.: Mutter 84 Jahre alt, Vater 77.

Patient I. S.: Mutter starb 84 Jahre alt, Vater 69 Jahre.

Patient A. S.: Grossvater starb 84 Jahre alt.

Patient M. H.: Eine Schwester lebt, 80 Jahre alt, ein Bruder 74, eine andere Schwester 71 Jahre alt, Patient selbst ist 64 Jahre.

Patient A. U.: Grossvater starb 80 Jahre alt, Mutter 76, Vater 70.

Patient G. E.: 2 Brüder leben, 79 bezw. 75 Jahre alt; vier Schwestern leben, gleichfalls über 70 Jahre alt.

Patient C. H.: Vater lebt 79, Mutter 76 Jahre alt.

Patient I. S.: Vater starb 86 Jahre alt (litt an Tremor senilis).

Patient N. F.: Mutter starb 82, Vater 74 Jahre alt.

Patient A. R.: Grossmutter mütterlicherseits starb über 90 Jahre alt, Mutter 86, Vater 88 Jahre alt.

Patient A. L.: Mutter wurde 82, Vater 68 Jahre alt.

Besonders erwähnenswert erscheint mir in dieser Zusammenstellung die Tatsache, dass speziell die weiblichen Familienmitglieder (vor allem die Mutter) ein hohes Alter erreicht haben.

Soweit die hereditären Einflüsse. Gehen wir nunmehr zu den Momenten über, welche das Individuum selbst betroffen haben und als mitwirkend bei der Entstehung der Paralysis agitans zu bezeichnen sind, so begegnet uns in der Anamnese der Erkrankten besonders häufig die Angabe, dass sie viele und starke Gemütsbewegungen gehabt haben. Zumeist ist es im allgemeinen viel Kummer und Sorge im Familienleben, doch auch schwere Verantwortlichkeit im Dienste wird angeschuldigt, oft schliesst sich der Beginn des Leidens direkt an eine längere Periode von chronischen Aufregungen an, in 2 Fällen sah ich eine deutliche Verschlimmerung der Krankheit, speziell des Zitterns, nach Aufregung (infolge des Todes eines Angehörigen). In wieder anderen Fällen sind eine ganz spezielle akute Gemütsbewegung als direkte Ursache des Leidens angegeben: so sagte die eine meiner Kranken aus, dass sie durch die Depesche, welche ihr den Tod ihres Vaters mitteilte, sehr aufgeregt wurde; als sie dann einen Brief schreiben wollte, merkte sie ein Zittern der rechten Hand; dies sei der Beginn ihrer Krankheit gewesen. Ein anderer meiner Patienten berichtete folgendes: „Im Jahre 1900 träumte ich (damals 66 Jahre alt) sehr lebhaft, dass ein Hund auf mich losstürzte; ich stiess ihn (im Traum) mit den Füssen zurück und fiel (im Traum) mit dem rechten Arm auf die Erde. Seit dieser Nacht bemerkte ich Zittern des rechten Armes, und so entwickelte sich mein Leiden."

K o h t s berichtet über Paralysis agitans als Folge des Schreckens beim Bombardement von Strassburg; H o l m fand bei 45 Fällen 7 mal Schreck oder Kummer als Ursache des Leidens angegeben; L o w i n s k y veröffentlicht das Gutachten über einen Fall von Paralysis agitans, in welchem das Leiden plötzlich im Anschluss an eine heftige Gemütsbewegung entstanden sein soll: es war dem damals 33 Jahre alten Pat. ein grösserer Betrag einkassierter Gelder von seinem Fuhrwerk fortgestohlen worden. (Verf. zieht differentialdiagnostisch die multiple Sklerose und den Alkoholismus in Betracht, nicht aber — was näher liegt — die Hysterie). Von meinen 41 Kranken erwähnten 19 in ihrer Anamnese ausdrücklich das Vorangegangensein von Gemütsbewegungen. Bei all diesem ist allerdings zu berücksichtigen, dass bei einer Erkrankung des höheren Alters, wie sie die Paralysis agitans darstellt, sich naturgemäss des öfteren Aufregungen, Kummer etc.

anamnestisch eruieren lassen werden als bei anderen Leiden, die mehr das jugendliche oder das Mannesalter befallen.

Über die Beziehungen der Schüttellähmung zum Trauma habe ich in meinem Buche: „Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten“ (S. Karger, 1908) die Ansichten anderer Autoren sowie die meine unter Beifügung meiner diesbezüglichen Krankengeschichten bereits des näheren angeführt, so dass ich darauf verweisen kann. Ich kam zu folgender Schlussfolgerung: „Ein Trauma ist sehr wohl imstande, die Erscheinungen der Schüttellähmung zum Ausbruch zu bringen; in einer grösseren Anzahl von Fällen ist neben dem Unfall ein anderes ätiologisches Moment nicht zu eruieren. Immerhin kommen wir auch in diesen Fällen ohne die Annahme einer vorhandenen Prädisposition zur Erkrankung nicht aus. Zu dieser Prädispositions-Annahme gesellt sich dann noch die Forderung eines gewissen Alters des Verletzten und eines zeitlichen Zusammenhanges zwischen Beginn der Krankheit und Trauma als Bedingungsfaktoren für den Ausbruch des Leidens nach dem Unfall bzw. für deren beiderseitigen Zusammenhang hinzu.“

Den von mir in meinem Buche aufgeführten Fällen von Paralysis agitans post trauma kann ich jetzt noch zwei neue hinzufügen; die Beobachtung des einen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Rat Z i e h e n.

Es handelt sich um eine 64 jährige Frau, welche, bis dahin gesund, Sylvester 1906 von einem Schlächterwagen überfahren wurde, zunächst von der Deichsel mehrere Stösse gegen die linke Schulter, Brust und Leib erhielt und dann von den Rädern am linken Schienbein eine handflächengrosse Quetschwunde erlitt. Letztere eiterte nicht, ihre Heilung zog sich aber über 5 Monate hin. 4 Wochen nach Ausheilung dieser Wunde begann die jetzige Schüttellähmung mit Zittern in beiden Füssen, sowie Parästhesien daselbst. Pat. selbst führte ihr Leiden auf den erlittenen Unfall zurück.

In dem anderen Fall hatte der bis dahin angeblich gesunde, 44 Jahre alte Pat. vor 4 Jahren einen Unfall dadurch erlitten, dass er beim Tragen einer elektrischen Lampe in der linken Hand plötzlich durch Kurzschluss einen heftigen Schlag in der Hand verspürte; 2—3 Wochen nach diesem Unfall bemerkte er zuerst ein Zittern der linken Hand, an das sich dann das jetzt typische Bild der Paral. agitans allmählich anschloss. Ein zweiter Unfall (Fall auf die linke Schulter) verschlimmerte deutlich das Leiden, insbesondere das Zittern im linken Arm.

Unter den 41 von mir genau untersuchten Fällen fand sich 10 mal ein Trauma in der Vorgeschichte.

Fortdauernde körperliche Überanstrengungen erwähnen einige Forscher als mitwirkende Ursache der Paralysis agitans. So

berichtet Heimann z. B. über einen Fall, in welchem das Leiden in der linken Hand im Anschluss daran begann, dass Patient, der wegen Facialislähmung elektrisiert wurde, ungewöhnlich oft und lange mit der linken Hand eine Elektrode sich angepresst gehalten hatte; v. Frankl-Hochwart beobachtete einen Schlächter, der beim rituellen Schlachten von Gänsen den Kopf der Tiere mit der linken Hand rückwärts beugen musste, was nicht ohne grossen Widerstand der Tiere möglich war, der dann eine Ermüdung in der linken Hand verspürte und nach Jahren das Leiden an dieser Hand sich entwickeln sah. Krafft-Ebing fand eine linksseitig beginnende Paralysis agitans bei einem Maler, der die Palette in der linken Hand halten musste, was ihn sehr ermüdete, und gleichfalls bei einem Drechsler, der beim Radtreten täglich 14—15 Stunden lang arbeitete, das Schwergewicht des Körpers auf das linke Bein verlegend. Auch von meinen Patienten geben viele schweren Dienst, lange Nachtarbeit als vermutliche Ursache ihrer Krankheit an; eine Patientin führt ihr Leiden auf das viele Maschinennähen zurück, die Paralysis agitans begann bei ihr mit Zittern im rechten Bein, erst ein Jahr später begann der rechte Arm zu zittern. Es würde dieser Fall — ebenso wie die oben erwähnten Fälle von Frankl-Hochwart und Krafft-Ebing — im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie zu verwerten sein. Einer meiner Kranken verspürte eine starke Verschlimmerung seines im Beginn befindlichen Leidens nach einer Harztour (er war auf den Brocken zu Fuss gestiegen, merkte hiernach Steifheit, Müdigkeit und Schmerzen in beiden Knien, so dass er schliesslich nur schwer weiter konnte; noch dauernd nachher blieb Steifheit und Nachziehen des linken Beines zurück).

Zuweilen wird auch anamnestisch die chronische Einwirkung von Erkältung, Durchnässung, das Wohnen in feuchter Wohnung und anderes angeführt; Vincent beschreibt direkt eine „forme rhumatismale“ der Paralysis agitans mit Schmerzen und Deformationen, auch Charcot, Bachère, Heimann, Weber erkennen die Kälte und Feuchtigkeit als ätiologische Faktoren an, Peterson fand bei seinem Patienten eine Beschäftigung in extremer Kälte und Hitze als einflussreich für die Krankheit. Romberg erwähnt einen Fall aus dem Jahre 1813, in dem ein stark erhitztes Individuum von Kosaken seiner Kleider beraubt wurde, mehrere Stunden auf dem durchnässten Erdboden lag und im Anschluss hieran die Zeichen der Paralysis agitans bot. Auch

zwei meiner Kranken schuldigten das längere Bewohnen einer feuchten Wohnung als Ursache ihres Leidens, andere häufige Erkältung und Durchnässung an.

Der Gicht wird von mehreren Autoren (Lhirondel, Bychowski, Peterson) eine gewichtige ätiologische Bedeutung zugeschrieben; hierauf soll auch das häufige Vorkommen der Paralysis agitans in England, dem Lande der zahlreichen Gichtiker, beruhen. In einem meiner Fälle wurde 4 Jahre vor Beginn des Leidens Gicht im rechten Knie (die Paralysis agitans begann dann mit Nachschleifen des rechten Fusses) festgestellt, Patient wurde aber von seiner Gicht nach Moorbädern in Schmiedeberg geheilt.

Auch akuter Gelenkrheumatismus sowie Influenza gingen zuweilen der Schüttellähmung voran (Bachère, Charcot, Erb, Bidon, v. Gorski), nicht selten wird Typhus als direkt vorausgehend erwähnt (F. R. Fry, Berger, Gowers, de Saint-Léger), Ughetti sah eine Vermehrung des Zitterns nach Typhus; in meinen Fällen wurde 2 mal anamnestisch Typhus, 3 mal Pocken — beides aber viele Jahre zurückliegend — angeführt. Borgherini, Romberg und Leroux sahen in der Malaria ein auslösendes Moment, Gowers auch in der Dysenterie. 2 Patienten Wollenbergs waren durch vorangegangene heftige Magenblutungen körperlich sehr stark mitgenommen.

Die Syphilis scheint keine besondere Rolle zu spielen; allerdings erwähnt Oppenheim 7 von ihm behandelte Fälle mit Lues in der Anamnese, 3 von diesen zeigten ein besonders frühes Auftreten der Krankheit, die antisyphilitische Kur hatte jedoch keinen Erfolg. Auch Eulenburg fand bei 6 von 46 Kranken Lues in der Vorgeschichte, hingegen sah sie Heimann unter 19 Kranken nur 1 mal, Bychowski unter 23 und von Gorski unter 10 Fällen keinmal. Von meinen 41 Kranken gaben 3 einen in der Jugend durchgemachten weichen Schanker, 2 eine Gonorrhoe zu, einer hatte 30 Jahre vor Beginn des Leidens Syphilis und wurde damals mit Quecksilber behandelt. Über das Zusammenvorkommen von Tabes und Paralysis agitans und die Beziehungen zwischen beiden Krankheiten werde ich später berichten. Erwähnt sei hier ferner, dass in der Anamnese zweier meiner Fälle typische Migräneanfälle figurieren. Die eine Patientin (A. S.) litt seit Kindheit an typischer linksseitiger Hemikranie (alle 3—4 Wochen 1 Anfall); als dann die Paralysis agitans — und zwar in der rechten Körper-

seite — im 42. Lebensjahre begann, nahmen die Migränanfälle sichtlich ab (die Menses treten noch regelmässig auf, Pat. ist jetzt 43 Jahre alt, also noch nicht in der Menopause).

Der Alkohol spielt wohl sicher keine Rolle beim Entstehen der Schüttellähmung, auch sonstige Gifte werden nicht beschuldigt; einer meiner Kranken (M. P.) hatte viel mit Salpeter-, Schwefel-, Salzsäure und Cyankali zu arbeiten, unter den Dämpfen dieser Gifte habe er beim Abbrennen von Messing und Bronze viel gelitten, zumal früher für den Abzug nicht so gut gesorgt war wie gegenwärtig.

Prodrome.

In der grossen Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Paralysis agitans ganz langsam und schleichend, mit einem ihrer beiden Hauptsymptome, dem Zittern oder Muskelsteifigkeit, beginnend und ohne besondere Prodromalerscheinungen. Bei einer Reihe von Patienten bestehen aber gewisse Frühsymptome, die man als Prodrome zu bezeichnen berechtigt ist, zu einer Zeit, wo man eine Paralysis agitans unmöglich diagnostizieren kann, wo also jedwedes für das Leiden charakteristische Krankheitszeichen noch fehlt. Und es ist auffallend, dass die Paralysis agitans, deren Erscheinungen sich vornehmlich auf motorischem Gebiete (Zittern, Muskelrigidität!) abspielen, für ihre Prodrome das sensible Gebiet bevorzugt. Ja, wir sehen nicht selten, dass mit dem wahren Beginn der Paralysis agitans die sensiblen Prodromalerscheinungen geringer werden bezw. ganz aufhören. Letztere äussern sich nun besonders in Schmerzen, die bald hier, bald dort lokalisiert werden, oft da, wo später das Zittern oder die Steifigkeit beginnt bezw. besonders ausgeprägt ist. Die Schmerzen werden als ziehend, reissend, rheumatisch, neuralgisch, auch blitzartig (wie bei Tabes) und krampfend (verbunden mit ruckweisen Zuckungen und unwillkürlichem Zittern in den Extremitäten) beschrieben. Diese Schmerzen können Monate und sogar mehrere Jahre dem eigentlichen Beginn der Paralysis agitans vorausgehen und — wie gesagt — beim Auftreten der motorischen Störungen schwinden. Neben den Schmerzen sind es Parästhesien, welche häufig als Prodrome auftreten, so Kriebeln, taubes Gefühl, Gefühl von Eingeschlafen- und Abgestorbensein, Gefühl, als seien die Sehnen zu kurz, als ob Ameisen über die Glieder laufen usw. Besonders Grawitz macht dann noch aufmerksam auf neuralgische Schmerzen, die durchaus den Eindruck von gastrischen Krisen

oder Leberkoliken machen, als Prodromalsymptome der Paralysis agitans. Es bestanden in seinem Falle Anfälle von heftigen Unterleibssehmerzen, wie Gallensteinkoliken, ohne dass Erscheinungen von Tabes (bei der nicht seltenen Kombination von Paralysis agitans und Tabes muss man ja immer an letztere denken) vorhanden waren. In einem zweiten Falle beobachtete Grawitz drüekende Schmerzen in der Magengegend, besonders beim Sitzen. In beiden Fällen sehwanden diese Magenbesehwerden mit der Zunahme der Symptome der eigentlichen Sehüttellähmung. Auch Wollenberg, Bourneville, von Gorski und Oppenheim erwähnen Leibbesehwerden als Gefühl von Zusammensehnürung im Epigastrium, Gürtelgefühl, intensive Sehmerzen wie gastrisehe Krisen, Diarrhöen und Darmkoliken im Prodromalstadium der Paralysis agitans. Der eine meiner Patienten hatte vor Beginn seines Leidens öfter Magendrüeken (ohne Erbreehen); ein anderer war bereits lange Zeit magenleidend, hatte oft Druekgefühl im Leib, zeitweises Erbrechen, dabei stets guten Appetit; 8 Jahre vor Beginn der Schüttellähmung litt er an Gelbsucht; ein dritter Kranker hatte 6 Jahre vor Einsetzen der Paralysis agitans-Symptome ½ Jahr lang an Diarrhöen gelitten. Bei einer Kranken war den häufigen Magensehmerzen in bezug auf die später auftretende Schüttellähmung kein weiterer Wert beizumessen, da sie gleiehzeitig an Tabes litt.

Sehliesslieh werden als Prodromalsymptome — und zwar etwa 1 bis 5 Jahre dem Leiden vorausgehend — angegeben: allgemeine Mattigkeit, Kopfsehmerz, Sehwindel, Sehwitzen, Speichelfluss, Hitzegefühl, Blutandrang zum Kopf, leichte Erregbarkeit, Angstgefühl, Herzklopfen.

In einem Fall Wollenbergs ging dem Auftreten der ersten Störungen längere Zeit ein lokales Ödem vorauf, das versehwunden sein soll, nachdem Tremor und Rigidität an derselben Stelle eingetreten waren. Einer meiner Patienten war bis zum 58. Lebensjahre völlig gesund, nur litt er zwisehen dem 16. und 40. Jahre öfter an Sehwindel, dann verspürte er ½ Jahr lang eine Steifigkeit beim Aufstehen naeh dem Sitzen, und zwar speziell im rechten Bein (das später besonders stark befallen wurde); darauf fühlte er sieh 1 Jahr lang wieder völlig gesund; mit 60 Jahren begannen dann allmählich die Symptome der Paralysis agitans und zwar mit Zittern der reehten Hand.

All diese Prodrome werden, da ja Ersehcinungen von Paralysis agitans noeh nicht nachweisbar sind, naturgemäss falsch

gedeutet und unter die Neurasthenien, Anämien, Rheumatismen, Magenkatarrhe, Gallensteine u. s. w. rubriziert, bis dann die allmähliche Entwicklung der Symptome der Schüttellähmung auf die richtige Fährte leitet.

Mit oder ohne Prodromalerscheinungen setzt die Paralysis agitans in der grössten Mehrzahl der Fälle langsam und schleichend ein, an einem Körpergliede beginnend und allmählich auf die übrigen fortschreitend, ein klinisch wohl charakterisiertes Krankheitsbild darbietend, dessen einzelne Symptome im folgenden Kapitel durchgesprochen werden sollen. Ausnahmsweise kann das Leiden aber auch akut, sofort in nicht unbeträchtlicher Stärke beginnend, einsetzen.

Symptomatologie.

Die beiden Hauptsymptome, welche sozusagen das Wesen der Paralysis agitans ausmachen, sind das Zittern und die Muskelrigidität. Sie seien im folgenden zunächst des näheren besprochen.

Das Zittern.

Dieses ist — wie wir noch sehen werden — zwar nicht das wichtigste Krankheitszeichen, aber doch dasjenige, welches in der Mehrzahl der Fälle als erstes objektives Symptom sichtbar ist. In seiner Form ist es so charakteristisch, dass man — auch bei Fällen, wo es sich garnicht um Schüttellähmung (sondern etwa um Hysterie) handelt — von einem „Paralysis agitans-Zittern“ sprechen kann.

Es zeichnet sich aus durch die Gleichmässigkeit der Schwingungen, welch letztere langsam, träge, zögernd, nach einem bestimmten Rhythmus und im allgemeinen mit geringer Exkursionsweite erfolgen. Grashey fand mittels Marey schen Sphygmographen die Oszillationen bei 3 Paralysis agitans-Kranken sehr regelmässig und die Schwingungsdauer an der Hand 0,241, bezw. 0,190 und 0,187 Sekunden, an der Zunge im Durchschnitt 0,223 Sekunden.

Das Zittern zeigt sich vornehmlich in der Ruhe und lässt bei intendierten Bewegungen, besonders wenn letztere rasch und kraftvoll ausgeführt werden, nach bezw. hört dabei ganz auf, es ist ein „Tremor coactus“ im Gegensatze zum „Intentionstremor“ der multiplen Sklerose. Man hat früher (Charcot u. s. w.)

gerade hierin den Hauptunterschied zwischen letzterem Leiden und der Schüttellähmung gesehen, weiss jedoch heute, dass es Fälle von Paralysis agitans gibt, bei welchen das Zittern bei ruhig gehaltenem Körperglied nicht sichtbar ist und erst bei willkürlichen Bewegungen in Erscheinung tritt (Gerhardt, Pelz, Wollenberg, Oppenheim, Hitzig, Hudovernig u. A.). Solche Fälle imponieren zuweilen zunächst als Paralysis agitans sine agitatione. In manchen anderen Fällen steigert die intendierte Bewegung den schon in der Ruhe vorhandenen Tremor. Sehr häufig — ja fast regelmässig — konnte ich an meinen Fällen beobachten (und ich möchte dies fast als ein charakteristisches Phänomen hinstellen), dass bei Erheben des einen Armes der andere bis dahin völlig ruhig gehaltene und auf einer Unterlage ohne Zittern ruhende zu zittern beginnt.

In zwei meiner Fälle begann beim Erheben des einen Armes ein starkes „Fliegen" des bis dahin völlig ruhigen gleichseitigen Beines. Ziemlich konstant ist auch die Erscheinung, dass die in der Ruhe zitternde Extremität mit Beginn der intendierten Bewegung zu zittern aufhört, um dann am Schluss der Bewegung und nach derselben, wenn das Glied wieder in die Ruhelage zurückgebracht ist, in um so stärkeres Zittern, oft auch in lang anhaltendes Schütteln zu verfallen. Gerhardt hat diese vorübergehende Steigerung der Oszillationen mit Kurven graphisch dargestellt. Es gibt dann noch eine Reihe anderer Momente, welche das Zittern bei Paralysis agitans, sei es in besänftigendem, sei es in steigerndem Sinne beeinflussen. Lindernd wirkt vor allem der Schlaf, während dessen der Tremor in allen Fällen aufhört (nur einer meiner Fälle machte hiervon eine Ausnahme, Patient war — wie er sich selbst ausdrückte — „dauernd in Bewegung"), ferner wirkt mildernd auf den Tremor die Ablenkung der Aufmerksamkeit, zuweilen aber auch gerade die Fixierung der Aufmerksamkeit auf das zitternde Glied, verbunden mit energischem Bestreben dasselbe ruhig zu halten. Meist sah ich allerdings in letzterem Falle eine Zunahme des Zitterns, oder aber es tritt (wie dies auch Wollenberg beschreibt) hierbei ein Zittern eines anderen, bis dahin ruhigen Gliedes ein, gleichsam als ob der motorische Impuls in andere Bahnen geschleudert wird. Das energische Wollen wirkt jedenfalls kaum mehr als vorübergehend auf das Zittern in günstiger Weise ein. Das leise Berühren oder das Festhalten der zitternden Hand lässt oft den Tremor, wenigstens für einige Zeit, aufhören; so hielt einer meiner Patienten dauernd die linke Hand fest von

der rechten umklammert und konnte auf diese Weise die Ruhe der sonst zitternden linken Hand bewirken. Zuweilen genügt das Anlehnen der Hand an einen festen Gegenstand (z. B. auf die Sessellehne oder an einen Rockknopf). Schliesslich zeigte sich in einigen Fällen der Literatur ein vorübergehendes Aufhören der Zitterbewegungen, als die zitternde Extremität durch eine interkurrente Hirnläsion in einen Lähmungszustand versetzt worden war. So berichtet z. B. L e v a über einen Fall, in welchem das Auftreten einer Hemiparese bei einem an Paralysis agitans Leidenden zur Folge hatte, dass der Tremor der betreffenden Seite ganz aufhörte, was der Patient als Heilung auffasste. Auch P a r k i n s o n sah einen ähnlichen Fall, wo dann das Zittern um so mehr wieder zurückkehrte, je mehr sich die Lähmung besserte.

Immer wirken als das Zittern v e r s t ä r k e n d Aufregungen und Kummer (wie auch G r a s h e y s Kurven veranschaulichen); dann ist das Zittern, wie die meisten Kranken angeben, am schlimmsten; „dann beginnen die Arme" — so schildert es einer meiner Kranken — „zu schleudern und es wird, als ob sie zu schwer sind und der Körper sie nicht mehr tragen will." „Bin ich allein" — so sagt ein anderer aus — „dann gehts leidlich; guckt aber jemand zu, so bin ich fertig, dann beginnt die Hand furchtbar zu schlagen." Schon die Unterhaltung erhöht oft das Zittern, besonders auch dann zeigt dasselbe sich stärker, wenn der Patient merkt, dass man auf die Hand achtet. Auch körperliche Anstrengung und Ermüdung bedingen meist eine Zunahme des Tremor, ebenso Abkühlung des Körpers beim Entblössen desselben.

O p p e n h e i m sah bei 2 seiner Patienten ein Zittern der Hand nur beim Eintauchen derselben in kaltes Wasser auftreten, ein gleiches konnte ich in einem meiner Fälle beobachten: die sonst ruhige linke Hand begann deutlich zu zittern, sobald sie in kaltes Wasser gehalten wurde oder sonst irgendwie eine Abkühlung erfuhr.

Von verschiedenen Autoren wurde die Zahl der das Zittern konstituierenden Schwingungen pro Sekunde ausgerechnet und es fand sich, dass diese Zahl bei ein und demselben Individuum in allen vom Zittern befallenen Körperteilen gleich und unveränderlich ist. Von den einzelnen Autoren wurden folgende Zahlen notiert:

H u b e r	fand	3,43—5,57	Schwingungen	in	der	Sekunde
P e t e r s o n	„	3,7 —5,6	„	„	„	„
C h a r c o t	„	4 —5	„	„	„	„
G r a s h e y	„	4,14—5,34	„	„	„	„

Parisot	fand	4	—5	höchstens 6	in	der	Sekunde
Gowers	„	4,8	—7	Schwingungen	„	„	„
Marie	„	5		„	„	„	„
Ewald	„	5		„	„	„	„
Kollarits	„	5	—7	„	„	„	„

Naeh meinen Beobachtungen sind diese Zahlen entsehieden zu hoeh gegriffen, ich konnte bei meinen Patienten im Durehschnitt nur 2—3 Oszillationen pro Sekunde zählen, bei 2 meiner Fälle (von denen der eine übrigens einen günstigen, nicht progredienten Verlauf nahm) sank diese Zahl sogar auf 1,6; und nur in einem Falle konnte ieh mehr als 4 Schwingungen (und zwar 4,2) in der Sekunde feststellen.

Grashey stellte mittelst Marey schen Sphygmographen die Schwingungen der rechten und linken Hand sowie der Zunge graphiseh dar. Die Kurven zeigen die grosse Regelmässigkeit der Sehwingungen und lassen auch die Schwingungsdauer bereehnen; sie zeigen ferner, dass gleichzeitige Schwingungen verschiedener Organe ein und derselben Person zuweilen von vollkommen gleieher Dauer sind, dass Steigerung der Körpertemperatur bis 38,5 ° C. den Tremor nicht unterbraeh, sondern dass der Tremor bei dieser Temperatur aueh während des Schlafes fortdauerte (was sonst nicht der Fall ist).

Am häufigsten und stärksten vom Zittern betroffen ist die Hand, damit fängt aueh mit Vorliebe die Krankheit an. Allgemein gültig ist die Regel, dass die distalen Teile der Extremitäten mehr befallen sind als die proximalen. Zumeist beginnt der Tremor in den Fingern oder im Handgelenk der einen Hand. Eine Bevorzugung einer bestimmten Seite ist nieht erkennbar, aueh in meinen Fällen waren die reehte und linke obere Extremität etwa zu gleiehen Teilen betroffen; Borgherini fand, dass meist die rechte Hand zuerst zittert, in einem Falle von Linkshändigkeit sah er das Zittern zuerst im linken Arm; auch Erb fand das Zittern reehts häufiger (77 : 60), Stewart hingegen fand unter seinen 28 Fällen die linke Seite zumeist früher befallen als die reehte. Von der Hand geht das Zittern dann oft auf das gleichseitige Bein, in anderen Fällen auf die andere Hand und dann erst auf die unteren Extremitäten über, hiernaeh eine hemi- oder paraplegisehe Form des Leidens bestimmend. Es kommt aber aueh vor, dass das Zittern auf den zuerst befallenen Arm beseh ränkt bleibt (monoplegische Form) oder dass — wie aueh ieh in einem Falle sah —

zunächst die eine Hand und darauf das anderseitige Bein befallen wird (gekreuzte Form). Zuweilen tritt das Zittern zuerst in den Füssen auf, so in meinem Fall Sch. (Charité-Beobachtung), wo nach einem Unfall am linken Schienbein das Zittern in beiden Füssen begann und erst ¾ Jahr später die Hände ergriffen wurden.

Kopf und Rumpf bleiben oft, doch nicht immer verschont. Wenn Charcot meint, dass das eventuelle Kopfzittern nur als fortgeleitet anzusehen sei, so ist dies sicher nicht richtig; in einer Reihe von Fällen (Wollenberg, Heimann, von Gorski, Westphal, auch bei 7 meiner Fälle) ist ein selbständiger Tremor capitis unverkennbar; in einem meiner Fälle machte sich das Kopfzittern besonders nachts bemerkbar, in einem anderen nur dann, wenn Patient den Kopf vorher bewegt hatte und ihn dann ruhig halten wollte. Zittern des Unterkiefers, der Gesichtsmuskulatur, der Lippen, des Orbicularis oculi, des Gaumens und Larynx (hierdurch Veränderung der Sprache und Stimme, hierüber siehe auch später!) werden gleichfalls beobachtet (Gowers, Bruns, Beevor, Westphal, Oppenheim, Mahn, Stewart, Leva, Wollenberg, v. Gorski, Brissaud und Meige, Klippel und Weil, auch in meinen Fällen). Eine in einem seiner Fälle bestehende Zahnmissbildung (die Zähne des Unterkiefers sind nach vorn umgelegt, die Zahnkrone steht gegen die Zahnwurzel fast im rechten Winkel nach vorn umgebogen) führt Oppenheim auf das fortwährende Anstossen der Zähne des beim Zittern vorgestreckten Unterkiefers zurück. Zweimal sah ich ein deutliches, rhythmisches Beugen und Strecken des Rumpfes, wie dies auch Hess und Thomayer beschrieben.

Die Bewegungen, welche das Zittern an den einzelnen Gliedern hervorruft, sind meist recht typisch und charakteristisch. So sehen wir an den Fingern rhythmische Beugung und Streckung in den Interphalangealgelenken, auch Annäherung und Spreizung mit leichter Flexion der 1., Extension der 2. und 3. Phalanx (Interosseuswirkung); die rhythmischen Bewegungen, die am Daumen selbst (Flexion, Opposition) sowie zwischen diesem und dem Zeigefinger auftreten, bewirken das bekannte und charakteristische Bild des Pillendrehens, Wollenspinnens, Geldzählens. Im Handgelenk zeigt sich das Zittern besonders im Sinne der Flexion und Extension sowie der Pro- und Supination, in ersterem Falle die Tätigkeit des Schaumschlagens, im zweiten diejenige des tapottierenden Masseurs kopierend. Eine Kombination beider Bewegungen ergibt eine Bewegung wie beim Schlagen eines Trom-

melwirbels. Im Ellenbogengelenk (hier ist das Zittern seltener) erfolgt Beugung und Streckung, im Schultergelenk Adduktion und Abduktion des Armes (Pectoralis major, Deltoideus); beim Kopfzittern tritt der Trapezius, Splenius oder Sternocleidomastoideus in Aktion. Im Fussgelenk zeigt sich zumeist Beugung und Streckung (etwa dem Fussheben und -Senken des ungeduldig Wartenden vergleichbar), in den Zehen gleichfalls oder Annäherung und Spreizung, im Kniegelenk Beugung und Streckung, so dass eine scharrende Bewegung resultiert, in der Hüfte Ad- und Abduktion der Oberschenkel (oft beim Sitzen sehr deutlich). Frank beschreibt bei Fällen von Paralysis agitans das „falsche Fusszittern", d. h. bei passiver Dorsalflexion des Fusses das Auftreten von Zitterbewegungen, die dem wahren Fussklonus ähnlich sind, sich aber von ihm durch ihren langsamen rhythmischen Charakter unterscheiden, und sich hierdurch als das Zittern der Paralysis agitans selbst, das auf diese Weise ausgelöst wird, dokumentieren. Einer meiner Patienten gab an, dass die Zitterbewegungen an sich ihm Schmerzen verursachen.

Wie vorher gesagt, ist das Zittern bei Paralysis agitans in der Mehrzahl der Fälle das erste objektive Symptom, das den Kranken zum Arzt führt. Es gibt nun aber erstens Fälle, wo das Zittern erst im weiteren Verlauf des Leidens hinzutritt (zunächst besteht nur Muskelsteifigkeit oder ein Gefühl der Muskelschwäche) und zweitens Fälle, wo sich trotz jahrelangen Bestehens der Krankheit Zittern nicht einstellt. Die erste Kategorie der Fälle imponiert zunächst als „Paralysis agitans sine agitatione oder sine tremore", um sich später als typische Schüttellähmung zu entpuppen, die zweite Kategorie kann dauernd eine „Paralysis agitans sine agitatione" bleiben. Erb zählte unter 183 Fällen 37 mal (gleich 20 pCt.) eine Schüttellähmung ohne Zittern und fährt fort: „Ob es aber nicht auch das Gegenstück dazu — Paralysis agitans ohne Steifheit und Muskelspannung — gibt? Das ist doch wohl sehr wahrscheinlich." Auf Grund eines Falles meiner Beobachtung kann ich nun diese Frage mit einem entschiedenen „ja" beantworten. Es handelt sich um einen 66 jährigen Mann, welchen ich nunmehr 3 Jahre beobachte, an der Diagnose besteht kein Zweifel[1]); sein Leiden begann vor 7 Jahren mit Zittern der rechten Hand und dann des rechten Beines, anfangs bemerkte Patient eine deutliche Steifheit

[1]) Insbesondere handelt es sich nicht um eine cerebrale Hemiplegie mit Paralysis agitans-artigem Zittern; der Gesichtsausdruck ist sehr typisch.

in den Beinen; letztere schwand aber vollständig und zur Zeit ist eine solche in keiner Weise — weder subjektiv noch objektiv — vorhanden, es besteht lediglich ein typisches Zittern. Patient selbst gibt auch an, dass seine Krankheit nicht nur nicht fortgeschritten, sondern eher besser als schlechter geworden sei. Solche Fälle von „Paralysis agitans sine rigiditate" (Knoblauch) scheinen eine gute Prognose abzugeben. Fälle von Paralysis agitans sine agitatione sind besonders von Charcot, Boucher, Hardy, Barbèz, Bourneville, Ordenstein, Beevor, Ross, Buzzard, Patrick, Lennmalm, Delamater, Broadbent mitgeteilt. Sie können zuweilen der Diagnose Schwierigkeiten bereiten, oft ist aber das übrige Bild (Gesichtsausdruck, Haltung, Muskelrigidität) so ausgeprägt und charakteristisch, dass die Diagnose auf den ersten Blick erfolgen kann. So erinnere ich mich folgenden Vorfalls: als ich am Schlusse der poliklinischen Sprechstunde den bereits über 20 Jahre in der Poliklinik tätigen Diener fragte, ob noch ein Patient zum ersten Male da sei, antwortete er mir: „Ja, ein Fall von Paralysis agitans sine agitatione", und — es stimmte!

Die Muskelrigidität und die Verlangsamung der Leitung der Willensimpulse.

Wichtiger als das Zittern und für das ganze Aussehen und die Haltung des Erkrankten charakteristischer ist die Muskelsteifigkeit, verbunden mit einer Verlangsamung der Zuleitung der Bewegungsimpulse von der Hirnrinde her. Diese Momente geben die Erklärung ab für eine grosse Zahl von Sonderheiten in dem Bilde der Schüttellähmung. Sie erklären zunächst den charakteristischen starren, maskenartigen Gesichtsausdruck, welchem die Mimik und das Leben fehlt, und der eine Böses ahnende Erwartung, Unbeholfenheit und Ratlosigkeit wiederspiegelt. Sie erklären ferner die eigentümliche, meist nach vorn übergeneigte Haltung des Erkrankten, die Schwerfälligkeit und schematische Einförmigkeit der aktiven Bewegungen, den starren Blick, die Sprache, Schrift, den wippenden, „am Boden klebenden" Gang (infolge unvollkommenen Hebens der Fussspitze) und vieles andere, was später des näheren auszuführen sein wird.

Die Muskelrigidität unterscheidet sich von den bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachteten Spasmen und Kontrakturen besonders dadurch, dass die Steigerung der Reflexe, der Klonus und andere in diese Kategorie gehörigen Zeichen

(Babinski-, Oppenheim-, Mendel - Beehterewscher Reflex) fehlen, ferner dadurch, dass die Muskelsteifigkeit dauernd, besonders aueh in der Ruhe, vorhanden ist, und durch passive oder aktive Bewegungen eher gemindert als gesteigert bezw. erst hervorgerufen wird. Einer meiner Patienten machte häufig spontane, aktive Bewegungen, weil ihm dies angenehm war und seine Steifheit linderte. Direkte Muskelkontrakturen kommen zwar vor bei der Paralysis agitans — so beschreibt Oppenheim einen Fall mit so starker Kontraktur, dass der kleine Finger unter den andern ganz versteekt liegt —, sind aber nieht so die Regel und auch nicht so hoehgradig wie bei der spastisehen Rigidität; auch sind Gelenkentzündungen, die ja bei letzterer sozusagen etwas Alltägliehes darstellen, bei der Sehüttellähmung immerhin Ausnahmen; Bruns beriehtet über 2 Fälle von ausgesproehener Atrophie der Interóssei als Folge von Gelenkveränderungen, welch letztere durch die Unbeweglichkeit der betreffenden Gelenke bedingt waren; ich sah nur einen einzigen solehen Fall mit einer ausgesproehenen linksseitigen Schultergelenkentzündung und sekundärer Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels. In einem anderen meiner Fälle bestand eine leichtere Omarthritis dextra, sowie eine Gonarthritis duplex. Es hängt diese Seltenheit der Gelenkentzündung wohl damit zusammen, dass bei der Paralysis agitans die Inaktivität doch nicht so dauernd und nieht so ausgeprägt ist, wie dies bei vielen spastisehen Lähmungen der Fall ist; es werden bei der selbst vorgeschrittenen Schüttellähmung entschieden mehr Reize zum Zentrum geleitet und — wenn auch langsamer als normalerweise — durch Bewegen beantwortet, als z. B. bei einer hemiplegisehen Lähmung. Schliesslieh befällt die Muskelrigidität der Paralysis agitans an oberen und unteren Extremitäten vornehmlich die Streckmuskulatur oder aber Beuger und Strecker gleichmässig, während bekanntlieh bei den spastisehen Lähmungen an den oberen Gliedmassen die Beuger, an den unteren die Strecker von den Spasmen bevorzugt werden.

Die Muskelsteifigkeit wird von den Kranken oft unangenehmer empfunden als das Zittern, weil sie in der Bewegungsfreiheit so überaus stark hemmt; sie zeigt sich häufig gleichmässig am ganzen Körper (Gesicht, Rumpf und Extremitäten), oft aber auch an einer Seite oder an einer Extremität besonders stark ausgeprägt; dabei braueht aber der vom Zittern bevorzugte Körperteil nieht auch der besonders rigide zu sein; zuweilen sieht man sogar, dass gerade die mehr zitternde Extremität weniger steif ist, wie überhaupt

Zittern und Rigidität nicht Hand in Hand zu gehen brauchen; bei Fällen mit hochgradigem Tremor ist oft die Muskelrigidität gering, während andererseits bei starker Muskelsteifigkeit und bei Kontrakturen das Zittern zurücktritt. In einem meiner Fälle, in welchem es sich um die Kombination von Paralysis agitans und Tabes handelte, war ein eigentümliches Gemisch von Muskelsteifigkeit und Hypotonie erkennbar: während das Gesicht auf den ersten Blick hin die Diagnose auf Paralysis agitans stellen liess, war an den unteren Extremitäten eine Verminderung des Muskeltonus, als tabische Erscheinung, nachzuweisen. Bezüglich der durch die Muskelrigidität und die verlangsamte Leitung der Willensimpulse bedingten Folgen ist noch einiges hier nachzutragen:

Die Steifheit und Kontraktur des Musculus frontalis und corrugator supercilii lassen die Stirn oft in Längs- und Querfalten gerunzelt erscheinen und verleihen dem Gesichtsausdrucke das Erwartungsvolle, dem Blicke der geöffneten Augen mit den hochgezogenen Brauen das Starre; in fast allen meinen Fällen fand ich auch — in manchen in sehr ausgeprägter Weise — das bei Basedowscher Krankheit als charakteristisch geltende Stellwagsche Symptom, den seltenen Lidschlag; auf Grund meiner Beobachtungen ist dieses Zeichen für Paralysis agitans noch bezeichnender als für Basedow. Die Steifheit in der mittleren Gesichtsmuskulatur lässt die Nasolabialfalten stärker als gewöhnlich (zuweilen auf einer Seite mehr als auf der anderen) hervortreten; auf diese Weise kommt es auch, dass beim Sprechen die Mimik fehlt, dass die Patienten ihren Gefühlen, ihrer Freude oder ihrem Schmerze, keinen Ausdruck verleihen können, sie sehen immer gleichmässig aus. In einem seiner Fälle fand Bernhardt Zwangslachen.

Der obere Teil des Rumpfes ist zumeist nach vorn geneigt, der Körper hängt mehr oder weniger nach vorn über, Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphose, Skoliose, Lordose) infolge Muskelsteifigkeit sind nicht selten, Sicard und Alquier fanden sie bei 12 von 17 Fällen. Die Arme sind leicht abduziert, die Hände im Handgelenk gestreckt, der Daumen und Zeigefinger zeigen Schreibfederstellung (etwas Opposition und Adduktion, sowie Flexion der letzten Phalanx des Daumens; Beugung der ersten, Streckung der zweiten und dritten Phalanx des Zeigefingers). Die übrigen Finger befinden sich in leichter Beugestellung. Die Oberschenkel sind meist adduziert, in den Knie-

gelenken findet sich leichte Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel (hierdurch wippender Gang), die Kniee sind einander genähert; die Füsse zeigen oft Equinovarus-Stellung; beim Gehen erfolgen kurze, trippelnde Schritte mit längeren Pausen von Zeit zu Zeit, dabei die später zu besprechenden Pulsionserscheinungen. Wollen sich die Kranken hinsetzen, so sinken sie wie eine starre, leblose Masse in den Stuhl hinab; wollen sie sich auf dem Stuhle nach einer anderen Richtung hin umdrehen, so erfolgt dies nicht in der Weise, dass die Glutaei auf dem Stuhle eine Wendung ausüben, sondern die Kranken heben ihr Gesäss mit nach vorn hängendem Oberkörper vom Stuhl leicht ab, machen einige kleine Schritte und lassen dann, wenn sie die erwünschte Richtung erlangt haben, den Körper wieder auf den Stuhl hinauffallen. Wie eine starre Masse, etwa wie ein „Moto-girl", kann man den Kranken handhaben, ihn aufrichten, hinstellen; er bleibt fast kataleptisch in der Lage, die man ihm gibt.

In Ausnahmefällen — unter meinen Fällen figuriert nur ein solcher, auch Westphal, Charcot, Hansen, Heimann, Birnbaum, Dutil, Béchet beschreiben solche Fälle — sieht man den sog. Extensionstypus der Paralysis agitans, d. h. statt dass der Rumpf nach vorn überhängt, sind Rücken und Kopf nach hinten gebogen, die Wirbelsäule bietet eine Lordóse dar, die Nackenmuskulatur ist angespannt. In einem Falle Béchets war der Oberkörper stark rückwärts gebeugt, während der Kopf nach vorn gesenkt war, und Bidon beschreibt eine interessante Beobachtung, bei welcher infolge einer Influenza, wohl infolge langen Bettliegens, der anfangs bestehende Flexionstypus zum Extensionstypus wurde; es wurde bei diesem Kranken die ganze Körperhaltung eine dauernd veränderte, nur am Kopf und in den Armen blieb die frühere Beugekontraktur bestehen.

Der wirklich nachweisbaren Muskelrigidität geht übrigens oft längere Zeit ein nur subjektives Spannungsgefühl in den Gliedern voraus.

Die Verlangsamung der Leitung der Willensimpulse von der Hirnrinde aus nach der Peripherie zu zeigt sich an einzelnen Muskeln und bei gewissen Funktionen besonders deutlich. Im allgemeinen geschehen ja hierdurch die aktiven Bewegungen überhaupt langsam, schwerfällig und bedächtig, wie dies schon zum Teil durch die Muskelrigidität bedingt ist. Die Patienten sagen meist aus, dass alle Bewegungen länger dauern als sie wollen. Ihre

Schrift ist durch die Langsamkeit der Fingerbewegungen, hauptsächlich allerdings durch das Händezittern erschwert. (Öfter sieht man Mikrographie [Löwy, Boedeker und Juliusburger]). Ein Fall Católas musste beim Urinieren stets längere Zeit warten, bis der Urin kam. Im besonderen kann man dann auch die Verlangsamung der Reaktion der Willensimpulse — dieselbe wird von Borgherini auf ca. 40 pCt. der normalen Reaktionszeit angegeben — in Verbindung mit der Muskelrigidität beobachten am M. frontalis, sowie an der Augenmuskulatur. Für ersteren beschreibt Moczutkowsky das bei Paralysis agitans (auch bei meinem Material) fast konstant beobachtete „Frontalissymptom", welches in folgendem besteht: Lässt man die Stirn des Erkrankten runzeln, so glätten sich die sich dabei bildenden Falten beim Sistieren des Stirnrunzelns nicht von selbst, wie dies bei Gesunden der Fall ist, sondern sie halten sich noch ca. 40—60 Sekunden in ihrer ursprünglichen Gestalt, auch trotz der Willensanstrengung des Kranken, dieselben auszugleichen. Es erinnert dieses langsame Entfalten der gerunzelten Stirn in seinem Aussehen sehr an dasjenige, was man beim Elektrisieren eines träge reagierenden M. frontalis sieht.

Ein Kranker Moczutkowskys zeigte das Gleiche im Orbicularis oculi: Er konnte trotz Anstrengung die geschlossenen Augenlider nicht schnell öffnen. Eine solche erhöhte Rigidität der Mm. orbiculares oculi fand auch Markeloff in einem seiner Fälle. Durch mechanische Hebung eines der oberen Lider öffnete die Kranke, die nicht imstande war, die Augen durch Willensanstrengungen zu öffnen, beide Augen. Eine Verlangsamung und Erschwerung der Bulbusbewegungen ist nicht selten (Debove, Neumann, Bychowski), und offenbart sich den Kranken oft unangenehm beim Lesen: es fällt ihnen schwer, vom Ende einer Linie zum Anfang der nächsten die Augäpfel zu bewegen. Diese Schwierigkeit, die Blickrichtung zu ändern, bezeichnet Debove als „Latéropulsion oculaire". Von sonstigen Augensymptomen wurden noch folgende beobachtet: Oppenheim erwähnt Konvergenzlähmung, Galezowski Ptosis sowie Gesichtsfeldeinschränkung nach innen, oben und unten (nach aussen normales Gesichtsfeld), auch vorübergehende Amblyopie ohne nachweisbare Läsionen, Minkowski fand eine Ophthalmoplegia externa totalis und glaubt, dass die Muskelstarre in diesem Fall mit besonderer Intensität die Augenmuskeln ergriffen hatte (anatomisch zeigte sich eine chronische inter-

stitielle Myositis in den Augenmuskeln). In Janischewskys Fall konnte Patient nicht willkürlich Augenbewegungen ausführen, hingegen gingen die Augenbewegungen leicht und prompt von statten, wenn man passive Kopfbewegungen machte (beim Erheben des Kopfes gingen die Augen nach unten usw.) oder wenn man den Patienten einen Gegenstand fixieren lässt und denselben vor den Augen hin und her bewegt. Anatomisch erklärt Janischewsky dies folgendermassen: intakt müssen sein die Oculomotoriuskerne, das peripherische Oculomotoriusneuron nebst Muskeln, ferner die Zentren der kombinierten Reflexbewegungen der Augen (Corpora quadrigemina anteriora); befallen ist die motorische Bahn zwischen Hirnrinde und subkortikalen Zentren; d. h. die Läsion entspricht durchaus derjenigen bei Pseudobulbärparalyse. Wernicke bezeichnete ähnliche Augenstörungen daher auch als „Pseudo-Ophthalmoplegie". Einen ganz ähnlichen Fall veröffentlicht Markeloff. König sah in 3 Fällen von Paralysis agitans eine Abblassung des N. opticus, Peltesohn einmal eine Opticusatrophie, desgleichen Klippel und Weil. Schliesslich erwähnt König, dass, während die Pupillenreaktion auf Lichteinfall normal ist, diejenige auf Akkommodation oft als abgeschwächt gefunden wird, er führt dies auf Rigidität des M. ciliaris zurück. In 3 meiner Fälle konnte ich das Gleiche beobachten (in denselben fehlten andere Erscheinungen einer Hirn- oder Rückenmarkskrankheit vollständig). In einem meiner Fälle von Tabes und Paralysis agitans war die Lichtreaktion erloschen, die Akkommodationsreaktion gut; in einem andern war Reaktion auf Licht und Akkommodation träge.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde von jeher der Stimme und Sprache der Paralysis agitans-Kranken zugewandt. Bei diesen Funktionen wirken besonders störend das Zittern, die Muskelrigidität und die Verlangsamung der Leitung der Willensimpulse. Fr. Müller fand laryngoskopisch folgendes: „Bei der Phonation bewegen sich die Stimmbänder rasch zur Mittellinie und schliessen vollständig, entfernen sich jedoch kurz darauf wieder voneinander und machen, indem sie in die Respirationsstellung zurückgehen, noch zwei oder drei kurze, zuckende, unvollständige Adduktionsbewegungen. Die Bewegungen werden beiderseits ganz symmetrisch ausgeführt. Während der Respiration ist die Glottis weit offen, und die Stimmbänder verhalten sich für gewöhnlich ruhig. Wenn jedoch die Patienten durch längere laryngoskopische Untersuchung oder anhaltendes Sprechen in

Aufregung geraten, so findet man auch während der Respiration bisweilen rhytmische Adduktionsbewegungen beider Stimmbänder, wobei sich dieselben jedoch nicht bis zur Mittellinie bewegen. Man hört alsdann eine stossweise Unterbrechung des Respirationsgeräusches."

Rosenberg beschreibt das Ergebnis der laryngoskopischen Untersuchung in seinem Falle von Schüttellähmung in folgender Weise: „Bei Phonation gehen die Stimmbänder prompt zusammen, ohne lange in dieser Stellung zu verharren. Der Beginn der adduktorischen Bewegung aber tritt nicht sofort nach unserm Kommando ein, sondern es vergeht erst eine kleine Pause, ehe die Stimmbänder dem Willensimpulse des Patienten folgen. Sie lassen zwischen sich einen sehmalen elliptischen Spalt, der bald mehr linear, bald breiter — bis zu etwa 1½ mm — erscheint, und zwar erfolgen diese Übergänge isochron mit den Schüttelbewegungen am Kopf und der linken oberen Extremität. Neben dieser wechselnden Spannung der Stimmbandränder sieht man über den ganzen Körper der Stimmbänder zuckende Bewegungen spielen, die wieder das Tempo der übrigen Schüttelbewegungen innehalten. Man sieht eigentümlieh sich abspielende Spannungen und Erschlaffungen, Verkürzungen und Wiederlängerwerden der Stimmbänder. Bei der Respiration stehen die Stimmbänder gewöhnlich ruhig; zeitweise, und zwar häufiger in der Ex- als Inspiration, sieht man aber 3—6 rhytmiseh aufeinanderfolgende Adduktions-Bewegungen etwa bis zur Kadaverstellung, die aber bei Erregung des Patienten an Intensität zunehmen können." Die Sensibilität im Pharynx und Larynx fand Rosenberg intakt. Er schliesst: „Die Motilitätsstörungen der Kehlkopfmuskulatur bei Paralysis agitans weisen in dieser und jener Beziehung wohl eine Ähnlichkeit mit den bei anderen zentralen Störungen, insbesondere multipler Sklerose, beobachteten Bewegungsanomalien auf, sind aber schliesslich als absolut kenntlieh von ihnen zu unterscheiden. Es werden an den Larynxmuskeln dieselben Erscheinungen beobachtet wie an denen des übrigen Körpers — der Tremor, die Verlangsamung in der Ausführung intendierter Bewegungen, verbunden mit unverhältnismässiger Ermüdung."

In Mosses Fall zeigten sieh bei ruhiger Atmung Zuckungen beider Stimmbänder während der In- und Exspiration. Diese Zuckungen traten bei der Phonation nicht auf; sie wurden stärker nach angestrengtem Spreehen.

Cisler fand die Stimmbänder sich in der Ruhe nur 2 bis

3 mm voneinander entfernen; bei der Phonation bleibt das linke Stimmband fast in Kadaverstellung und zittert schwach, das rechte nähert sich der Mittellinie, ja überschreitet sie, so dass Patient gut sprechen kann.

Schliesslich fand Hohn in 2 Fällen völlige Lähmung der Stimmbänder, in 1 Fall Lähmung der Adduktoren, in einem Lähmung der Abduktoren mit Spasmen der Adduktoren.

Die Stimme der Kranken wird des öfteren als schwach, zitternd, von Buzzard in einigen Fällen als hoch, pfeifend angegeben, Hirt vergleicht sie mit derjenigen von Schauspielern, welche Greise auf der Bühne darzustellen haben. Fr. Müller fand das Zittern der Stimme von ähnlichem Rhytmus wie das des Kopfes und der Hände, „die Stimme scheint bisweilen durch kurze, tonlose Intervalle unterbrochen". Vokale können nicht längere Zeit angehalten werden. Ähnlich wie bei der Myasthenie ermüden die Kranken leicht beim Sprechen; eine meiner Kranken, bei welcher der Kehlkopfbefund nichts Abnormes bot, gab an, dass ihre Stimme schwächer werde, wenn sie eine Zeitlang spreche. Manchmal schlägt hierbei auch die Stimme aus der gewöhnlichen Tiefe in Fistelstimme über.

Ein anderer Patient mit typischer Paralysis agitans, bei welchem ich (gemäss der Edingerschen Aufbrauchtheorie) das Bestehen von Kehlkopfstörungen (Patient hat als Kantor der jüdischen Gemeinde sehr viel singen müssen) erwartete, bot bis auf einen ganz unbedeutenden Tremor der Stimmbänder durchaus normalen laryngoskopischen Befund; die Stimmbänder schlossen beim Phonieren vollständig und in durchaus normaler Weise.

Bezüglich der Sprache fällt den Kranken selbst oder ihren Angehörigen auf, dass dieselbe „nicht mehr so temperamentvoll ist, wie früher", dass sie „tranig" geworden ist, „die Zunge schwerer" wurde. Die Sprache ist meist undeutlich, monoton, schleppend, ruckweise, zerhackt, teilweise hastig und sich überstürzend, teilweise durch unwillkürliche Pausen zwischen den einzelnen Silben in die Länge gezogen. Es rührt dies eben zum Teil von dem Tremor, der ja häufig die Lippen, die Zunge, das Velum palatini, die Epiglottis mit ergreift, her, zum Teil von der Rigidität der Muskeln des Artikulationsapparates; die Verlangsamung der Leitung der Willensimpulse bedingt dann noch häufig die Erscheinung, dass das Ansetzen zum Sprechen erschwert ist und langsam erfolgt, so dass eine Art von Stottern resultiert, zuweilen wird eine Silbe mehrmals wiederholt, weil das Über-

gehen zur folgenden Silbe infolge Muskelrigidität erschwert ist. (Ähnlich geht es mit dem Schreiben, Janischewsky vergleicht diese Störung mit der Adiadokokinesis Babinskis bei Kleinhirnaffektionen). Infolge Anschlagens der Zunge gegen den Gaumen oder anderer Schüttelbewegungen hört man zuweilen während des Sprechens ein schnalzendes Zwischengeräusch. Die Sprache ähnelt auch manchmal der bulbären, besonders dann, wenn auch sonstige Bulbärerscheinungen (Salivation, Dysphagie etc.) vorhanden sind.

Wie wir sahen, ist die Erschwerung der Bewegungen bei der Paralysis agitans eine Folge teils der Muskelrigidität, teils der verlangsamten Leitung der Willensimpulse. Als drittes ursächliches Moment kommt dann noch oft hinzu eine gewisse Muskelschwäche. Letztere kann allerdings fehlen, oder sie ist nur in geringem Grade vorhanden; jedenfalls ist sie nicht so wichtig im Krankheitsbilde und selten so hochgradig, dass das Wort „Paralysis" in dem Namen der Krankheit zu Recht besteht. Was mir bei der Untersuchung der meisten meiner Kranken besonders auffiel, war das Missverhältnis zwischen den Angaben der Patienten und dem objektiven Befunde betreffs der Muskelkraft: während fast alle sich über Schwächegefühl in den Extremitäten stark beklagten, erschien die bei Widerstandsbewegungen produzierte grobe Kraft in den Muskeln zumeist eine völlig genügende, ja in manchen Fällen eine auffallend gute; so gab eine Patientin an, ihr Arm sei ihr so schwer, als sei es nicht ihr Arm, als löse sich das Fleisch vom Knochen, dabei war bei Widerstandsbewegungen die Muskelkraft eine durchaus gute; es bestand also mehr die subjektive Empfindung der Schwäche, wie auch statt objektiv nachweisbarer Muskelrigidität — im Anfangsstadium wenigstens — oft mehr ein Spannungsgefühl vorherrscht.

Ähnliches berichten Trousseau, Béchet, Compin, Alquier, Maillard und neuerdings besonders Frl. Dyleff. Letztere prüfte die Muskelkraft bei Paralysis agitans-Kranken der Dejerineschen Klinik und fand dabei folgendes:

Die Kraft bei Widerstandsbewegungen steht in starkem Kontrast zu der Kraftlosigkeit der aktiven Bewegungen; während letztere sehr schwach und langsam erfolgen und der kleinste Widerstand sie anhält, kann der Kranke einen starken Widerstand den passiven Bewegungen entgegensetzen und jedem Versuche, seinen Gliedern eine andere Stellung zu geben, mit beträchtlicher Kraft widerstehen, d. h. der Kranke hat die Fähigkeit be-

halten, statische Arbeit zu leisten, während er fast nicht mehr dynamische Arbeit leisten kann. Dieser Kontrast zwischen der Schwäche der aktiven Bewegungen und der Kraft bei Widerstandsbewegungen ist besonders offenkundig bei den vorgeschritteneren Fällen von Paralysis agitans: ein Kranker kann z. B. sich nicht mehr bewegen, sich nicht an- und auskleiden, aber er kann eine beträchtliche Kraft dem Bestreben des Untersuchers, seinen Gliedmassen eine andere Stellung zu geben, entgegensetzen. In der Pathogenese der Verkrümmungen der Glieder bei der Parkinsonschen Krankheit spielt die gewöhnliche Gliedhaltung der Erkrankten eine grosse Rolle. Ihre Glieder stehen kontrakturiert in denjenigen Stellungen, welche sie angenommen haben, um zu erreichen, dass die zitternden Glieder möglichst immobilisiert werden. Unterdrückt man plötzlich den Widerstand, welchen man einer energischen Bewegung des Kranken entgegensetzte, so sieht man, dass die Bewegung des Kranken trotz Aufhörens des Widerstandes nicht ausgeführt wird, der Vorderarm bleibt z. B. bei diesem Versuch in der gleichen Stellung oder führt nur eine minimale Exkursion aus, ähnlich wie man dies z. B. bei Unfallkranken sieht, welche eine muskuläre Schwäche vortäuschen wollen. Die Widerstandsbewegungen zeigen oft einen sakkadierten Charakter. Teilt man den Gliedern eines Paralysis agitans-Kranken eine bestimmte Stellung zu, welche ihm seine Muskelsteifigkeit nicht mehr willkürlich einzunehmen gestattet, so kann er in dieser Stellung sich mit Kraft jedem Versuch widersetzen, der seinem Glied eine andere Stellung geben will. Gewisse Muskeln, die sehr früh von der Starre befallen werden, behalten sehr lange ihre Kraft, besonders diejenige der statischen Kontraktion. Nach allem ist die funktionelle Bewegungsschwäche der Paralysis agitans-Kranken nicht auf eine Paralyse oder Parese zurückzuführen, die Kranken behalten, selbst wenn die aktiven Bewegungen schon ganz schwach ausgeführt werden, ihre Kraft bei Widerstandsbewegungen, dieser Widerstand hat aber nichts mit der Muskelsteifigkeit zu tun. — In der Diskussion verglich Meige dieses Verhalten der Kranken mit dem Negativismus der Katatoniker.

Egger wies bei anderer Gelegenheit nach, dass die Lähmungen der Willensbewegungen durch Krankheit der grauen motorischen Substanz hervorgerufen werden (Poliomyelitis, Hämatomyelie), während die Lähmungen der automatischen Verrichtungen (wie sie die Paral. agit. aufweist) den Läsionen der Kleinhirnbahn eigen sind.

In einigen Fällen von Paralysis agitans sah Frank abnorme Mitbewegungen der anderen Extremität und zwar stets nur von der kranken Seite aus ausgelöst, nicht von der (relativ) gesunden Seite aus. Auch Oppenheim erwähnt das häufige Vorkommen von Mitbewegungen in den Zehen der gesunden Seite beim Versuch, die Zehen der kranken Seite zu bewegen. Zur Erklärung dieser Mitbewegungen zieht Frank die Annahme heran, dass für die gesunde Seite ein viel geringerer Bewegungsimpuls nötig ist, der nicht hinreicht, die bewegungsgehemmten Glieder der erkrankten Seite zu bewegen. Auch ich sah in 4 Fällen solche Mitbewegungen; in einem dieser Fälle, wo fast ausschliesslich die rechte Seite erkrankt war, ging allerdings beim Faustschluss der linken Hand die rechte mit, was gegen die Frank sche Theorie sprechen würde.

Stewart berichtet, dass 5 seiner Kranken darüber klagten, dass die 4 letzten Zehen beim Gehen anfallsweise in krampfhafte Beugekontraktur geraten und eine Gehstörung verursachen, welche sie für 1—2 Minuten zum Stillstehen zwingt. Es soll dies eines der Frühsymptome des Leidens sein.

Negro und Treves sahen bei Paralysis agitans Muskelwellen (besonders deutlich ausgeprägt im Triceps brachii), die, durch die Haut hindurch sichtbar, die Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk begleiten. Ihre Kurve unterscheidet sich von jener der normalen Muskelzuckung einzig durch die verminderte Frequenz der Schwingungen.

Die Pulsionserscheinungen.

Auch diesen für die Paralysis agitans so charakteristischen Erscheinungen liegen wohl als Hauptursachen die Muskelsteifigkeit und die Verlangsamung der Leitung der Bewegungsimpulse zugrunde. Erstere — die Muskelsteifigkeit — bewirkt, dass beim Vor- bezw. Seitwärts- oder Rückwärtsschreiten die zum plötzlichen Stillstehen erforderliche schnelle Entspannung der gespannten Muskeln nicht eintreten kann (wie Wollenberg sagt, fehlt dem Kranken im gegebenen Augenblick die notwendige freie Verfügung über ihre Muskulatur), andererseits ist aber die Leitung der Bewegungsimpulse verlangsamt, so dass auch die zum Stillstehen bezw. zur Marschregulierung erforderliche Kontraktion gewisser Muskeln oder Muskelgruppen nicht schnell genug, jedenfalls nicht so schnell, wie es dem Willen des Erkrankten entspricht, vonstatten gehen kann. Auf diese Weise fehlt dem Gange

die Elastizität; weil die Muskeln infolge ihrer rigiden Beschaffenheit in gewisser Stellung festgelegt sind und weil „zwischen dem Gedanken (Halt machen zu wollen) und der Tat ein verhältnismässig beträchtlicher Zeitraum verstreicht", gelangen die Kranken „ins Schiessen" und verlieren die Kommandogewalt über ihr Muskelsystem. Diese Pulsionserscheinungen sind oft schon spontan beim Gehen der Kranken vorhanden; in hochgradigen Fällen sieht man dann, wie solch Kranker, wenn er sich zum Gehen anschickt, zunächst mit den Augen einen Stützpunkt sucht, bis zu welchem sein erster „Schuss" Schritte ihn bringen soll, und wo er sich alsdann festhält, um nicht in seiner Propulsion wider Willen immer weiter nach vorwärts getrieben zu werden; hat er diesen Stützpunkt erreicht, so sucht er einen weiteren Etappenpunkt und so arbeitet er sich, eilig trippelnd, aber zwischen den einzelnen Gangphasen lange pausierend, von Haus zu Haus vorwärts. Die Pulsionserscheinungen können aber auch künstlich durch den Untersucher dadurch sichtbar gemacht werden, dass letzterer den Kranken nach vorn, seit- oder rückwärts am Rocke zieht oder stösst und ihm aufgibt, auf das Kommando „jetzt!" schnell stillzustehen; es gelingt dies alsdann dem Patienten nicht, sondern es erfolgen zunächst noch einige weitere Schritte in der einmal eingeschlagenen Richtung oder die Pulsion ist so stark, dass der Patient, um nicht nach vorn, seit- oder rückwärts überzufallen, aufgefangen werden muss. Je nachdem die Lokomotion nach einer dieser 3 Richtungen erfolgt, unterscheidet man die Pro-, Latero- oder Retropulsion. Letztere ist die bei weitem häufigste und meist auch die ausgesprochenste Erscheinung, sie fehlte völlig nur in 12 pCt. meiner Fälle, war in den übrigen Fällen allerdings zuweilen nur angedeutet. Eulenburg fand in 33 Fällen 2 mal Pro-, 1 mal Pro- und Retropulsion, 2 mal Latero- und Retropulsion, Heimann fand unter 19 Kranken 6 mal Pro-, 1 mal Latero-, 3 mal Retropulsion, Bychowski unter 23 Fällen 9 mal Pulsionserscheinungen. In meinem Fall mit Extentionstypus war eine sehr starke Retropulsion, deutliche Latero-, aber keine Propulsion nachweisbar; in dem einen Falle, wo die Paralysis agitans mit Tabes kombiniert war, ergab die Mischung von Pulsionserscheinungen und Ataxie einen eigentümlichen Gang, etwa so, wie man ihn bei Betrunkenen, die schliesslich auf den Bürgersteig hinstürzen oder sich an einem Laternenpfahl festklammern, beobachten kann. In einem meiner Fälle (in der Charité beobachtet) schoss das Individuum im Anfang

seiner Erkrankung mehr nach vorn, später mehr nach hinten. Schliesslich möchte ich hier einen Fall erwähnen, den ich anfangs für eine Paralysis agitans hielt, bei welchem aber die weitere Beobachtung mit Sicherheit ergab, dass es sich um eine Hysterie handelte; wenn man bei diesem Kranken auf Pro- oder Retropulsion prüfte, so lief er in stark (hysterisch) übertriebener Weise noch durch das ganze Zimmer hindurch viele Schritte nach vorn bezw. rückwärts, ohne aber dabei das typische „Schiessen" darzubieten, auch ohne Neigung hinzufallen, sondern mehr leicht und elastisch. Dieses Gebahren lenkte zuerst den Verdacht auf eine bestehende Hysterie, ein Verdacht, der — wie gesagt — sich später bestätigte.

Von der „Latéropulsion oculaire" Debove s war bereits früher die Rede; es handelt sich hierbei um keine eigentliche Pulsionserscheinung, sondern vielmehr lediglich um Muskelrigidität und Verlangsamung der Leitung der Bewegungsimpulse.

Übrigens erblicken Bychowski, Maillard und Zingerle in den Pulsionserscheinungen Äusserungen einer Störung der Koordination der Gehzentren. Die verschiedenen Pulsionen sind — so führt Zingerle aus — „der Ausdruck der zentral bedingten Unfähigkeit, Änderungen der Gleichgewichtslage des Körpers und durch Schwersinnsreize auf dem Wege des Kleinhirns oder niederer Zentren ausgelöste Bewegungen durch unwillkürliche, zweckmässige Einstellungen der Muskeln und durch Gemeinschaftsbewegungen zu hemmen und auszugleichen. Für diese Störung können die Willkürbewegungen nicht genügend ausgleichend eintreten, da sie ja selbst erschwert und verlangsamt sind".

Die Reflexe.

Nach Strümpell zeigen die Reflexe bei Paralysis agitans keine auffallende Störung, auch Bruns und Wollenberg fanden die Reflexe meist normal, nach Eulenburg ist ihr Verhalten inkonstant, es kommt Steigerung und Herabsetzung der Reflexe vor, v. Gorski fand unter 10 Fällen 4 mal eine Erhöhung der Reflexe, 5 mal normales Verhalten, 1 mal Fehlen derselben; Fürstner, Heimann, Huet und Alquier sowie Rieck sahen die Reflexe meist lebhaft, Bruns fand bei Hemiparalysis agitans die Reflexe auf der erkrankten Seite gesteigert (was auch ich in 2 meiner Fälle konstatieren konnte). In seltenen Fällen wurde Fussklonus nachgewiesen (Oppenheim, Dufour, Carrayrou, Ballet

und Rose, Gowers, Wollenberg), derselbe wird aber oft — wie bereits früher erwähnt — nur vorgetäuscht, es handelt sich dann um das „falsche Fusszittern“ (Frank), um ein typisches, durch die passive Bewegung ausgelöstes Paralysis agitans-Zittern. Ein positives Babinskisches Zeichen deutet auf eine Komplikation (cerebrale Hemiplegie etc.) hin. Raymond, Scherb und Carrayrou fanden positiven Babinski, Carrayrou unter 11 Fällen 2 mal.

In meinem Material zeigten sich die Patellarreflexe fast immer normal, weder erhöht, noch herabgesetzt, in 3 Fällen aber waren sie lebhaft (in dem einen dieser Fälle bestand sogar angedeuteter Patellarklonus). In den beiden Fällen, wo gleichzeitig eine Tabes bestand, fehlten die Patellarreflexe. Beim Auslösen der Kniereflexe wird zuweilen eine Zunahme des Paralysis agitans-Zitterns der oberen Extremitäten verursacht.

Was mir aber beim Durchprüfen meiner Fälle besonders auffiel, war das verhältnismässig häufige Fehlen des beiderseitigen Achillessehnenreflexes. Neben den beiden mit Tabes komplizierten Fällen, wo das Fehlen der Achillesreflexe ja nichts Auffälliges hat, konnte ich in 5 Fällen mit Bestimmtheit sagen, dass der Achillesreflex beiderseits fehlt (er war auf keine Weise auszulösen, trotzdem der Patient gut entspannte); dabei boten diese 5 Fälle keinerlei sonstigen Symptome, die auf eine Tabes oder eine andere organische Erkrankung des Zentralnervensystems, welche das Fehlen der Achillesreflexe erklären könnte, hindeuteten[1]). Allerdings befanden sich diese 5 Kranken sämtlich im 6. oder 7. Lebensdezennium, und Bramwell fand das Achillesphänomen bei Leuten von über 50 Jahre inkonstant, auch Flatau (Neurol. Centr. 1907, S. 1055) zieht bei 2 Kranken mit fehlendem Achillesreflex das Alter der Untersuchten als Ursache in Betracht. Hingegen fanden Ziehen, Babinski, Goldflam, Oppenheim, Sarbo, Conzen, Trömner das Achillesphänomen konstant oder so gut wie konstant bei Gesunden (auch alten Leuten) vor, und ich selbst muss mich auf Grund eigener Untersuchungen diesen Autoren anschliessen. Wenn ich nun unter 21 Fällen von Paralysis agitans, in denen ich mein

[1]) In dem einen Fall lag eine Komplikation von Paral. agit. mit Addisonscher Krankheit vor.

Augenmerk ganz besonders auf den Achillesreflex richtete, bei sonst normalen Reflexen 5 mal diesen Reflex beiderseitig vermisste (und dazu kommen dann noch 2 mit Tabes komplizierte Fälle, wo Patellar- und Achillesreflexe fehlten), so erscheint mir dies ein ganz auffallend hoher Prozentsatz, und ich möchte bitten, bei weiteren Fällen von Schüttellähmung diesem Reflex besondere Aufmerksamkeit zu schenken (vgl. hierüber auch unter „Komplikationen der Paral. agit.: Tabes und Par. agit.“ S. 63).

Nicht selten wird übrigens, wenn man den Patienten zwecks Auslösens des Achillesreflexes auf einen Stuhl aufknieen lässt, ein kurzdauernder Wadenkrampf hervorgerufen. (Kombination von Hinter- und Seitenstrangsveränderungen?)

Die Cremaster-, Bauch- und inneren Reflexe bieten keine Sonderheit. In einzelnen Fällen schien Oppenheim Harndrang und selbst Inkontinenz zu den Zeichen des typischen Krankheitsbildes zu gehören, in einem Fall sah er Incontinentia alvi; im allgemeinen ist die Blasen- und Mastdarmfunktion nicht beeinträchtigt, wenn nicht Prostatahypertrophie oder ähnliche Alterserscheinungen bestehen.

Die Sensibilität.

Wir betrachten zunächst die objektiv nachweisbaren Störungen der Sensibilität bei Paralysis agitans. Das Vorkommen derselben als Symptom der Krankheit wird von Charcot, Gowers, Erb, Wollenberg, Strümpell, Oppenheim negiert; Eulenburg schreibt i. J. 1875, dass partielle, meist inkomplette Anästhesien vorkommen, während derselbe Autor i. J. 1898 sagt, dass niemals objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen bestehen. In 19 Fällen von Heimann war nur 1 mal die Sensibilität nicht intakt, und auch in diesem Falle war die Störung nur wenig ausgeprägt, v. Gorski sah unter 10 Fällen 1 mal eine leichte Hypalgesie in der Gegend der rechten Schulter. Klieneebergers 2 Fälle boten zwar objektiv nachweisbare Veränderungen des Hautgefühls, doch zeigten dieselben ein so eigenartiges Bild, dass sie nicht zugunsten eines genetischen Zusammenhanges objektiver Störungen mit der Paralysis agitans verwandt werden konnten, vielmehr als hysterisch gedeutet werden mussten. Immerhin glaubt Klieneberger, dass wir angesichts der in der Literatur mitgeteilten Fälle von objektiven Sensibilitätsstörungen bei Schüttellähmung (ohne Hysterie oder Tabes) „die

Möglichkeit des Vorhandenseins von sensiblen Störungen bei der Paralysis agitans nicht mehr bestreiten können.“ Und in der Tat fanden mehrere Autoren objektive Gefühlsstörungen, welche sie auf Rechnung der Schüttellähmung setzen, und zwar vornehmlich Hypästhesien und Hypalgesien. Nur von Holm (1 Fall) und von Karplus (5 Fälle) wird Hyperalgesie gemeldet, Palmieri und Arnaud fanden sie bloss im ersten Stadium des Leidens vor. Hingegen berichtet Karplus in 4 Fällen über Hypästhesie und Hypalgesie, ebenso werden solche erwähnt von Ordenstein, Palmieri und Arnaud (im späteren Stadium der Krankheit als charakteristisches Zeichen), Herterich, Kornilowiez, Lantzius-Beninga, Holm (4 mal unter 45 Fällen, 1 mal Hyperästhesie), Frank, Steiner, Byehowski. Häufig ist mit der Hypästhesie und Hypalgesie auch Hypothermie verbunden. Naumann fand in einem Fall ständige und deutliche Störung des Druckgefühls bei völligem Erhaltensein aller anderen Arten von Sensibilität.

In meinen sämtlichen Fällen habe ich die Sensibilität aufs genaueste geprüft, und ich muss auf Grund meiner Beobachtungen zu dem Schlusse kommen, dass Störungen der Sensibilität nicht zu dem Bilde der Paralysis agitans gehören und nicht als Symptom dieses Leidens mitgerechnet werden können. Hier und da gab wohl mal ein Patient eine herabgesetzte Empfindlichkeit gegen Nadelberührungen oder -stiche, auch zuweilen eine Überempfindlichkeit an, diese Angaben waren aber in keinem Falle recht konstant und lauteten stets bei einer erneuten Untersuchung anders, so dass man sich keinen rechten Vers daraus machen konnte. Die beiden Fälle, welche eine konstante Hypalgesie boten, waren mit Tabes kompliziert, so dass sie als hier verwertbare Fälle ausscheiden; in einem andern Falle, welcher anfangs intakte Sensibilität zeigte, später aber, als eine wiederholte Untersuchung die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatte, konstant Hypästhesie und Hypalgesie am linken Arm bot, war die Störung des Hautgefühls mit Sicherheit als ein Symptom der die Paralysis agitans begleitenden traumatischen Hysterie (Patient war auf den linken Arm aufgefallen) aufzufassen. Mein Fall von hysterischer Pseudoparalysis agitans bot Hypalgesie am ganzen Körper.

Nehme ich zu der Betrachtung meines Materials den Umstand hinzu, dass die in der Literatur angegebenen Sensibilitätsstörungen

bei Paralysis agitans doch als sehr inkonstant und vieldeutig bezeichnet werden müssen (oft handelt es sich sicher um komplizierende Hysterie, zudem gibt es ja doch auch ganz gesunde Individuen — besonders aber alte Leute —, welche hypästhetisch und hypalgetisch bezw. hypersensibel sind), so kann ich mich des Eindrucks nicht verwehren, dass Störungen der Sensibilität dem eigentlichen Bilde der Schüttellähmung n i c h t zugehören.

E i n e Einschränkung möchte ich hier allerdings machen: bei meinen Fällen bestand fast ohne Ausnahme eine auffällige Herabsetzung des Hautgefühls für den elektrischen Strom (zugleich mit einer Vermehrung des Hautwiderstandes): man musste sehr starke Ströme einschalten und dann, wenn das Galvanometer bereits 10 und mehr M.-A. anzeigte, gab Patient noch keinerlei Empfindung an den Extremitäten an; dabei war das Gefühl für Nadelberührungen, Nadelstiche, „warm“ und „kalt“ völlig normal; auch an der Stirn wurde der galvanische Strom in gewöhnlicher Stärke empfunden. In mehreren Fällen fand sich eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, Entartungsreaktion konnte ich nie konstatieren. H u e t und A l q u i e r fanden gleichfalls zuweilen eine leichte quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit mit geringer Widerstandssteigerung.

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass W e s t p h a l in einem Paralysis agitans-Falle ein längeres Verharren des M. tibialis in seinem Kontraktionszustande beim Faradisieren feststellen konnte: der Fuss blieb in Dorsalflexion, nachdem die Elektroden bereits entfernt waren; eine gleiche Nachdauer der Kontraktion nach Art der myotonischen Reaktion konnte ich in einem meiner Fälle sehr deutlich nachweisen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu der Frage der Sensibilität zurück, so bleibt noch übrig, über die „subjektiven Sensibilitätsstörungen“, d.h. die vom Patienten empfundenen Schmerzen, Parästhesien usw. zu berichten. Es gibt nun zwar eine Reihe von Fällen, wo solche Sensationen während des ganzen Verlaufes der Krankheit völlig fehlen. Andererseits werden aber Schmerzen rheumatischer und neuralgischer Art, auch blitzartige Schmerzen, stark peinigende Parästhesien, vor allem ein sehr quälendes inneres Hitzegefühl, das als unerträglich geschildert wird („es brennt, als ob kochendes Feuer innerlich wäre“) und die Kranken oft aus dem Bette treibt (seltener ist das Gefühl von Kälte), dann aber auch Ameisenlaufen, Hautbrennen und Jucken angegeben. Ein

Fall Bychowskis gab an, es sei ihm, als wären die Beine mit Reifen umgeben, ein anderer, als ob jemand einen Nagel in die Nabelgegend eingeschlagen habe. Wie bereits früher erwähnt, treten diese sensiblen Erscheinungen häufig im Prodromalstadium auf, um — in manchen Fällen wenigstens — bei Beginn des eigentlichen Leidens oder beim Fortschreiten desselben nachzulassen bezw. ganz zu verschwinden.

Gleichfalls vorher bereits besprochen ist die oft zu beobachtende Empfindung der Muskelschwäche, ohne dass eine Abnahme der Muskelkraft objektiv direkt nachweisbar wäre.

All diese peinigenden Sensationen rufen bei einer grossen Zahl von Kranken eine dauernde Unruhe hervor, welche besonders störend des Nachts wirkt, das Einschlafen verhindert und die bedauernswerten Kranken oft stundenlang sich im Bett herumwälzen lässt, sie, wenn noch die Bewegungsfähigkeit soweit erhalten ist, aus dem Bette und durch das Zimmer hindurchtreibt.

Eine meiner Patientinnen stand alle 2—3 Minuten während der Unterhaltung vom Stuhl auf und ging einige Male im Zimmer umher, weil die innere Unruhe sie hierzu zwang.

Viele treibt die innere Hitze und das Angstgefühl aus der engen Wohnung ins Freie, ihnen ist überhaupt der Aufenthalt in warmen Räumen unangenehm; andere wieder haben die Wärme lieber, weil die Kälte ihre Steifigkeit vermehrt.

Fast übereinstimmend geben die Autoren an, dass vielen Kranken eine Fahrt auf holprigem Pflaster, im Omnibus usw. wohl tut. Manche Patienten suchen solche Fahrgelegenheiten direkt auf, um eine Linderung ihres Leidens für einige Zeit zu erzielen; eine meiner Kranken äusserte, dass sie, wenn sie „recht durchgestuckert“ werde, sich prachtvoll wohlfühle, das Zittern sei dann auch viel geringer. Andere allerdings fanden keine Freude daran und empfanden es sogar als unangenehm und quälend, sie zogen den Asphalt vor. Allen aber war doch die Rolle des Vibrationsmassageapparates sehr, sehr angenehm und zwar um so mehr, je stärker sie angewandt wurde; diese Art Massage verschaffte den Kranken nicht nur ein wohltuendes Gefühl an den massierten Stellen, sondern linderte auch temporär das Zittern und die Steifigkeit in deutlichem Maasse.

Vasomotorisch-trophische Störungen.

Hierzu gehören zunächst die des öfteren angetroffenen Klagen über Blutandrang im Kopfe, Kopfschmerz und Schwindel, letzterer

tritt entweder in der Ruhe oder beim Gehen auf, kann zuweilen sehr stark (bis zum Hinfallen) sein und wird von Martha auf einen vorübergehenden Spasmus der Hirngefässe, der eine funktionelle Ischämie erzeugt, zurückgeführt. In einzelnen Fällen bildet er ein Prodromalsymptom, das späterhin schwinden kann.

Von vielen Autoren wird Tachykardie in ihren Fällen angegeben (Borgherini, Marie und Azoulay, Dana, Leva, Peterson). Auch in 36 pCt. meiner Fälle war eine erhöhte Pulsfrequenz nachweisbar, dieselbe erreichte jedoch nur in wenigen (4) Fällen über 100 pro Minute. Dana fand eine starke vaskuläre Füllung des Pulses und eine ungewöhnliche Amplitude der Pulskurve, Pelz den Blutdruck auf 160 erhöht, Sicard, Guillain und Tixier „hypotension artérielle". Die Speichenschlagaderwand wurde in Anbetracht des meist hohen Alters der Erkrankten in auffallend wenig Fällen als hart oder geschlängelt von mir befunden, eine deutliche Arteriosklerose an den peripheren Gefässen habe ich in keinem einzigen meiner Fälle notieren können, in den meisten verzeichnete ich sogar: „A. radialis nicht hart," in einzelnen wurde die Arterie „etwas hart" befunden. Geschlängelte Temporales waren in 2 Fällen sichtbar, in dem einen war die Schlängelung nur an dem Gefässe derjenigen Körperseite nachweisbar, an welcher auch die übrigen Symptome vorwiegend lokalisiert waren.

Eine nicht geringe Zahl der Forscher verzeichnen eine erhöhte Körpertemperatur in ihren Beobachtungen, so Apolinari, Fuchs, Gowers, Bychowski, Heimann, Alquier, Leva, Grasset. Letztere beide fanden eine Erhöhung der Hauttemperatur nur an der Seite des stärkeren Zitterns. Trotzdem ist — wie Alquier mit Recht betont — die Temperatursteigerung nicht als Folge des Zitterns anzusehen, da einmal auch bei Paralysis agitans sine agitatione Temperatursteigerungen beobachtet werden, andererseits aber bei anderen Kranken mit Zittern (Chorea etc.) Fieber nicht vorhanden ist. Einige Autoren meinen, dass die Temperatursteigerung mit dem subjektiven Hitzegefühl Hand in Hand gehe; so fand Fuchs unter 26 Kranken 9 mal eine Steigerung der Temperatur auf 39,4 während der subjektiven Wärmesensationen, 1 mal eine Temperatur von 36,5—35,8 bei Kältegefühl, er sieht die Fiebererscheinungen als Folge von Läsionen der thermischen und vasomotorischen Zentren an. Gegen diese Ansicht des Abhängigseins der Temperatur von der subjektiven Wärme-Empfindung muss

ieh mich auf Grund meiner Beobaehtungen aussprechen, da in allen meinen Fällen Hitzegefühl angegeben wurde, die Temperatur aber in keinem derselben ein Abweichen von der Norm bot: auch hier also wieder — wie bei der Empfindung der Muskelschwäehe, der Muskelsteifheit und bei den Störungen der Sensibilität — mehr ein subjektives Empfinden als etwas durch die objektive Untersuchung positiv Nachweisbares!

Eine Erseheinung, welehe ieh in der Literatur eigentlich nur bei Borgherini besonders erwähnt finde, die ich aber ganz konstant in all meinen Fällen, in vielen derselben sogar deutlich ausgesproehen vorfand, und welcher ich deshalb immerhin Wert beimessen möehte, ist das Naehröten der mechanisch gereizten Hautstellen (Dermographie).

In einigen Fällen wird eine vermehrte Sehweisssekretion beobaehtet (Oppenheim, Kopczyński); in einem meiner Fälle war dieselbe sehr stark und überaus lästig.

Den Veränderungen an der Haut wurde von Frenkel (Heiden) besondere Aufmerksamkeit bei der Paralysis agitans gewidmet. Dieser Autor fand solehe Veränderungen konstant vor und betraehtet sie als zum Krankheitsbilde gehörig. Sie bestehen in einer Verdickung und straffen Anheftung der Haut auf dem Unterhautzellgewebe; zuweilen sei es unmöglieh, die Haut in Falten zu erheben; meist sollen sieh diese Hautveränderungen an ganzen Extremitäten zeigen, die Rückenhaut sei meist alteriert, ebenso die Gesichtshaut, insbesondere die Stirn. Frenkel stellte die Hautverdiekung dureh Messen mit Hülfe eines Kalibermessers, welehes die Feinmeehaniker zur Bestimmung von Röhrendurchmessern benutzen, fest. Er glaubt, dass es sieh anatomisch um eine Verdickung der Cutis und Verlust an Elastizität (an welch letzterem sich aueh das Unterhautzellgewebe beteilige) handle, und dass das Hitzegefühl der Paralysis agitans-Kranken durch diese pathologisehen Vorgänge in den Hautdecken verursacht sei. Die Haut sei meist trocken, oft im Zustand der Abschilferung, die Talgdrüsen seien häufig vergrössert.

Eine ähnliehe Hautverdiekung, wie sie Frenkel besehreibt, wird auch von Naumann in einem Falle von Paralysis agitans erwähnt, in welchem gleiehzeitig — damit zusammenhängend — eine Störung des Druckgefühls bestand, ferner von Reuling, weleher in 4 von 6 Fällen gerade in den sehmerzenden Körperstellen die Verdiekung der Haut vorfand und die Sehmerzen durch die hier stattfindende Einschnürung der sensiblen

Nerven erklären will. Compin erwähnt Verdickung der Haut mit Ödem, ebenso Bruns. Zwei Fälle dieses Autors klagten über zunehmende Grösse der Hände, ohne dass sonstige Akromegalie-Symptome vorhanden waren.

Dagegen verhält sich Karplus den Frenkelschen Angaben gegenüber auf Grund seiner Nachprüfungen mit negativem Resultat durchaus ablehnend, und auch ich muss mich ihm anschliessen, da ich in keinem meiner Fälle die beschriebene Hautverdickung fand. Auf keinen Fall kann dieselbe — wie Frenkel es will — als ein konstantes Symptom der Schüttellähmung gelten.

Weber führt sogar einen Fall an mit eigentümlicher Atrophie der Haut an beiden Vorderarmen und Unterschenkeln bis zu den Fingern bezw. Zehen; die Epidermis war so dünn wie Seidenpapier und so durchsichtig, dass man die hyperämische nicht verdickte Cutis in glänzender Röte hindurchschimmern sah; auch Compin beobachtete einen Fall mit Verdünnung der Haut und Glanzhaut. Lamarche erwähnt in einem Falle eine „main succulente de Marinesco", Klieneberger fand häufig blaurote Verfärbung der Haut an den abhängigen Teilen des Körpers, desgleichen Schwartz (besonders an den unteren Gliedmaassen), Dirks, Chodzko und Mosse, welch letzterer die Cyanose der Hände in seinem Falle auf eine durch Muskelrigidität und Arteriosklerose hervorgerufene schlechte Blutversorgung zurückführt. Auch in einem meiner Fälle konnte ein öfteres Blauwerden der Finger beobachtet werden.

Schliesslich sei erwähnt, dass Alquier einigemale Ödem an den Akra fand (ohne Herz- oder Nierenaffektion) und dass Pelz typischen Vitiligo an beiden Handrücken, sowie am Skrotum beobachtete und ihn als eine vasomotorisch-trophische Störung anspricht (Vitiligo wurde von Joseph bei Syringomyelie und Basedowscher Krankheit öfter gefunden); Clavaleira und Carrière sahen zuweilen spontane Ecchymosen, Raymond, Lecorché und Talamon Purpuraflecke als vasomotorische Störungen, Teissier bei einem Paralysis agitans-Kranken eine Hämoptoe ohne Lungenläsion, Monghal berichtet über 2 Fälle von Spontanfraktur bei Paralysis agitans.

Das Blut, die Lumbalflüssigkeit und der Urin.

Über das Blut bei Paralysis agitans liegen nur wenige Untersuchungen vor; Pelz fand in einem Falle Anämie von chlo-

rotischem Typus mit herabgesetztem Hämoglobingehalt, Dana und Southword je in einem Falle Fehlen von eosinophilen Zellen, letzterer auch Verminderung des Hämatins. Hingegen fand Klieneberger in seinen beiden Fällen normalen Hämoglobingehalt. Dieser Autor berichtet auch über seine Befunde an der Cerebrospinalflüssigkeit: in dem einen Fall zeigten sich ein leicht erhöhter Druck, etwas über $^1/_2$ pCt. Eiweiss, mikroskopisch ganz vereinzelte Lymphozyten, in dem zweiten Falle keine Druckerhöhung im Rückenmarkskanal, etwa 1 pCt. Eiweiss und auch vereinzelte Lymphozyten.

Von der Annahme ausgehend, dass die stetigen Zitterbewegungen der Paralysis agitans-Kranken einen durch Harnanalysen erkennbaren Einfluss auf den Stoffwechsel der Individuen ausüben müssten, haben zahlreiche Forscher dem Urin ihre besondere Aufmerksamkeit zugewandt.

Zunächst wird des öfteren Polyurie verzeichnet (Chéron, Pelz, Oppenheim, Gauthier, Pfeiffer und Scholz); Leva, Saint-Léger, Laporte und Gürtler können dies allerdings nicht bestätigen. Klieneberger fand in einem mit Hysterie kombinierten Falle alimentäre Glykosurie, Gauthier 1 mal Diabetes (2 pCt. Sacch.), in einem meiner Fälle war Albumen nachweisbar (ohne dass ich diesem Befunde irgendwelchen Wert beilege, die Albuminurie betrachte ich vielmehr als gelegentliche Komplikation). Betreffs des Phosphorsäure gehaltes im Urin der Paralysis agitans-Kranken seien folgende Angaben hier kurz wiedergegeben:

Borgherini: in 4 Fällen Phosphate nicht vermehrt; das gleiche fanden Gürtler, Ewald (gleichfalls in 4 Fällen), Mossé und Banal, Saint-Léger, Leva.

Hingegen konnten Chéron, Denombré (bei 3 unter 9 Kranken), Oppenheim, Laporte (bei 9 unter 11 Kranken), Gauthier, Pfeiffer und Scholz Phosphaturie feststellen. Chéron fand sogar die Phosphorsäure fast um das dreifache gestiegen und erachtet die Phosphaturie als pathognomonisch für Paralysis agitans, sie sei ein Zeichen der Erschöpfung des Organismus und besonders der Nervensubstanz. Bei Besserung des Leidens sank die Phosphorsäuremenge. Robert und Parisot fanden hingegen eine dauernde Verminderung der Phosphorsäure im Urin der Paralysis agitans-Kranken.

Bezüglich der Schwefelsäure ausscheidung berichten Borgherini, Chéron, Leva und Pfeiffer-Scholz,

dass die Ausscheidung der Sulfate durch das Leiden nicht beeinflusst, insbesondere nicht vermindert wird, während Regnard, Denombré und Boucher eine Verminderung der Schwefelsäureausscheidung feststellen konnten. Die Harnstoffausscheidung fanden Gürtler und Chéron unverändert, Borgherini (in 2 Fällen), Mossé-Banal und Setti vermehrt, Regnard und Boucher vermindert. Pfeiffer und Scholz fanden die Ausscheidungsgrösse des Kreatinins im Harn bei Paralysis agitans nicht verändert. Wie man sieht, sind irgendwie als konstant zu nennende Veränderungen des Urins bei der Schüttellähmung nicht zu verzeichnen, irgendein pathognomonisches Charakteristikum ist nicht auffindbar. So kommen auch Pfeiffer und Scholz, welche bei 3 Kranken Urin, Kot und Nahrungsmittel auf Phosphor untersuchten, zu folgendem Resultat: Die Paralysis agitans-Fälle scheiden durchschnittlich etwas mehr Phosphorsäure durch den Harn aus als die Greise. Auch die Gesamtphosphorsäure (Harn + Kot) ist vermehrt, dies ist aber nicht der Paralysis agitans eigen, sondern kommt überhaupt dem Senium zu. Paralysis agitans-Kranke bedürfen grösserer Phosphorsäurezufuhr zur Deckung ihrer Ausgabe als die meisten Personen mittleren Alters.

Schaefer fand bei seinem Falle von Par. agit., dass der Eiweissumsatz gegenüber den von anderen Autoren unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen gefundenen Mittelwerten ein ungemein gesteigerter war; als Ursache hierfür sieht er die beständigen unwillkürlichen Muskelbewegungen des Patienten an.

Und Leva führt aus, dass seine Kranken keine Eigentümlichkeiten des Harns vor anderen, gleich alten und marantischen Individuen zeigen und nur wie diese eine wohl erklärliche allgemeine Herabsetzung des Stoffwechsels aufweisen.

Bulbäre Symptome.

In einzelnen Fällen von Paralysis agitans sind spezifisch bulbäre Symptome beobachtet worden, und man geht wohl nicht fehl, für diese Fälle auch in der Tat anatomische Veränderungen im Bulbus selbst oder wenigstens in den Bahnen zwischen Rinde und Bulbuskernen als Ursache der krankhaften Erscheinungen anzusehen. So weisen besonders Oppenheim und Bruns, ferner auch Mackintosh und Gramegna, auf das nicht seltene Vorkommen von Speichelfluss bei der Schüttel-

lähmung hin, denselben nicht auf einfache mechanische Verhältnisse an der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur (Zittern, Steifigkeit, Schwäche), sondern auf eine primäre, durch Läsion der bulbären Sekretionszentren bedingte Hypersekretion des Speichels zurückführend. Católa, welcher bei 13 Fällen von Schüttellähmung 9 mal Sialorrhoe fand, ist allerdings anderer Ansicht: er meint, dass der Speichelfluss von der Haltung der Kranken abhängig ist; der Speichel müsse sich bei der typischen Vornüberneigung in der vorderen Mundpartie ansammeln, während zugleich durch die „paresse musculaire" des Pharynx die Bedingungen zur Auslösung des Schluckreflexes sehr ungünstig beeinflusst sind; dazu komme dann noch das Zittern der Mund- und besonders der Zungenmuskulatur. Ähnlich sprechen sich Souques und Janischewsky aus.

Andere Fälle — so ein solcher von Mackintosh und Ashley, sowie 4 Fälle von Bruns — boten neben dem Speichelfluss noch andere Bulbärsymptome (schwere Dysphagie bis zur Unmöglichkeit zu schlucken, Erschwerung der Lippen-, Zungen- und Gaumenbewegungen, bulbäre Sprache).

Von meinen Fällen gaben zwei den Speichelfluss als besonders quälendes Symptom an, ein dritter Kranker klagte über vermehrten Speichel und häufiges Verschlucken, dabei war die Oberlippe und Zunge etwas atrophisch, besonders linkerseits; die linke Oberlippe zeigte für den faradischen und galvanischen Strom eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit ohne qualitative Veränderungen, die Sprache war als bulbär zu bezeichnen. Oppenheim sah in einem Falle Speichelfluss und Hypersekretion der Nasenschleimhaut.

Hierhergehörig ist schliesslich der 74 jährige Patient Terriens, welcher eine typische Paralysis agitans bot und zunächst 25 Tage lang ohne Unterbrechung Cheyne-Stokessches Atmen zeigte; dann hörte letzteres völlig auf, Patient konnte wieder arbeiten, darauf aber trat das Cheyne-Stokessche Phänomen wieder ein und blieb 3 Monate lang bis zum Exitus, welcher an Lungenentzündung erfolgte. Terrien fasst den Cheyne-Stokes als durch lokale Anämie des Bulbus bedingt auf und führt letztere auf eine mangelhafte arterielle Versorgung (Arteriosclerosis bulbi) zurück. Eine bei dem Patienten gleichfalls vorhanden gewesene Angina pectoris deutet auf eine gleichzeitige Arteriosklerose der Coronararterien hin.

Psychische Störungen.

Wenn jemand von einem so unsagbar qualvollen Leiden, wie es die Paralysis agitans ist, heimgesucht wird, wenn er mit ansehen und empfinden muss, wie er seiner Umgebung überall zur Last ist, daucrnd — oft tags und nachts — der Pflege und Aufwartung bedarf, wie er allmählich seine ganze Tätigkeit aufgeben muss und zum Nichtstun verdammt wird (trotzdem sein Geist willig und ungetrübt ist), wenn er ferner sieht, dass alles, was mit ihm versucht wird, jegliche innere und äussere Behandlung, keinen oder nur einen vorübergehenden Erfolg zeitigt, wenn die an eine neue Medikation, an einen neuen Arzt geknüpften Hoffnungen immer und immer wieder zuschanden werden, dann nimmt es wahrhaft nicht wunder, wenn Missmutigkeit, Verdriesslichkeit, Verstimmung, Niedergeschlagenheit, Reizbarkeit, Misstrauen und eine — allzuberechtigte — hypochondrische Hoffnungslosigkeit und die Angst, langsam dahinzusiechen, sich des Erkrankten bemächtigen. Ja, wer wollte es dem so ruhelos Gequälten verargen, wenn er, einem solchen Leben den Tod vorziehend, zum Revolver greift? In der Tat werden Selbstmord und Selbstmordversuche (denn zuweilen vereitelt das Leiden selbst den gewünschten Endeffekt) des öfteren berichtet, so von Naka, Wollenberg, Krafft-Ebing, Ball, Parant. Suizidgedanken sind überaus häufig. All dieses möchte ich gar nicht als „pathologische" psychische Störungen bezeichnen, vielmehr erscheinen mir solche Stimmungslagen in Anbetracht der Art des Leidens als physiologisch oder normal-psychologisch und nicht als Ausdruck eines krankhaften Geisteszustandes. Eher scheint mir als abnorm die von einigen Autoren (Wollenberg, Oppenheim, Collins, Muskens, Schwenn, v. Gorski, Steindl) und auch von mir in einzelnen Fällen beobachtete Euphorie, ein gewisser Humor, eine Bonhomie des Erkrankten. Und zu beneiden sind diejenigen unter den Paralysis-agitans-Kranken, deren Gemütslage eine solche Gleichgültigkeit angenommen hat, dass sie das Unvermeidliche und Unabänderbare mit Ruhe und Gelassenheit hinnehmen. „Ich ertrag's mit stoischer Geduld," sagte mir einer meiner Patienten, „man sieht, es geht nicht zu ändern, da fügt man sich drein." Dass aber auch bei diesen Kranken zuweilen Stunden und Tage kommen, wo sie verzagen, sich ausweinen und Selbstmordgedanken äussern, ist nur allzu verständlich.

So können wir also — wie gesagt — die erwähnten Stimmungsanomalien nicht als eigentliche „psychische Störungen der Paralysis

agitans" ansprechen, ebensowenig aber naturgemäss die im Endstadium der Krankheit beobachteten, als Folge der körperlichen Erschöpfung anzusehenden Delirien, Illusionen, Halluzinationen. Sie können bei jeglichem zum Marasmus führenden Leiden auftreten und haben nichts Spezifisches für die Paralysis agitans. Steindl sah in einem Fall im Anschluss an eine fieberhafte Bronchitis ein Erschöpfungsdelir, welches dem Delirium tremens ähnelte, auftreten.

Es gibt nun aber eine Anzahl von Beobachtungen, wo neben der sozusagen in Blüte stehenden Paralysis agitans eine direkte Psychose verläuft. Letztere trat in einzelnen Fällen als senile Demenz auf und ist also dann auf Rechnung des Alters der Erkrankten, nicht auf diejenige ihrer Erkrankung an Schüttellähmung zu setzen. So bot einer meiner Patienten, ein 65 jähriger Mann, eine typische Dementia senilis, er zeigte Intelligenz- und Gedächtnisschwäche, verliess nachts sein Zimmer, ging zu andern Kranken, weckte sie und erzählte ihnen, er befinde sich auf dem Kirchhofe; er sah Bekannte in seinem Zimmer, Gestalten in seinem Bett, nannte sie bei Namen, unterhielt sich mit ihnen, wunderte sich, dass er keine Antwort von ihnen erhielt und war sehr erregt hierüber; er glaubt die Nacht in Hamburg oder im Gefängnis zu Moabit zugebracht zu haben, erzählt morgens, mit wem er daselbst gesprochen habe usw. Ein Wahnsystem bildete sich nicht aus.

In anderen Fällen trägt die Arteriosklerose der Hirngefässe die Schuld an der psychischen Alteration, die dann vornehmlich in Intelligenz- und Gedächtnisschwäche besteht und das Bild der Dementia arteriosclerotica bieten kann.

Es taucht schliesslich die Frage auf, ob die Paralysis agitans an sich die Ursache einer Psychose sein kann, ob die der Schüttellähmung zugrunde liegenden organischen Läsionen in einzelnen Fällen — etwa auf die Hirnrinde übergreifend — auch zu schwereren psychischen Störungen führen können oder ob die des öfteren bei Paralysis agitans beschriebenen Psychosen lediglich eine Komplikation des Leidens darstellen. Diese Frage wird solange mit Sicherheit nicht beantwortet werden können, solange wir noch über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Schüttellähmung einerseits, der sog. funktionellen Psychosen andererseits im Unklaren sind. Bis dahin wird man richtig tun, die beobachteten Psychosen nicht als zum Krankheitsbild gehörig, sondern als Komplikationen anzusehen, zumal in der Mehrzahl der Fälle die

körperlichen Symptome der Paralysis agitans von psychischen Störungen (ausser in dem vorher angedeuteten physiologisch-psychologischen Sinne) nicht begleitet sind, Intelligenz und Gedächtnis sogar fast stets gut bleiben. Ball meint allerdings, dass die psychischen Störungen, wenn vorhanden, fast immer intermittierend auftreten und parallel mit den motorischen gehen, in Remissionsstadien abnehmen. Dies würde für eine gemeinsame Quelle der Psychose und der Paralysis agitans, gegen eine zufällige Kombination beider sprechen. Parant bestreitet aber einen solchen Parallelismus. Als Psychosen, welche die Paralysis agitans begleiten, werden in der Literatur erwähnt: die Paranoia hallucinatoria (Heimann, Wollenberg, Fürstner, Católa, Borghesio), das Delirium hallucinatorium (Parant), die zirkuläre Psychose (Ball) u. A.

Die krankhaften Ideen zeigen meist depressive Form mit persekutorischem Inhalt. Ein Patient Parants mit vorgeschrittener Demenz als Endzustand eines Delirium hallucinatorium glaubte mehr als 2 Beine zu haben, was Parant als eine „hyperästhetische Manifestation" ansieht. (Hauthyperästhesie ist — wie früher erwähnt — bei Paralysis agitans beobachtet worden.)

Rudimentäre Formen.

Die von mir im Vorhergehenden geschilderten Symptome der Paralysis agitans sind in manchen Fällen nur wenig ausgesprochen; das eine oder andere Krankheitszeichen fehlt völlig oder tritt ganz zurück und die bestehenden sind nur schwach ausgebildet, so dass man im Zweifel sein kann, ob es sich nicht noch um Zustände, die an der Grenze des Physiologischen stehen (eine gewisse Muskelsteifigkeit, Mangel an Elastizität und Schwerfälligkeit sind ja dem höheren Alter an sich eigen) handelt. Zeigen sich solche Symptome einseitig, so spricht dies allerdings immer für Paralysis agitans (Oppenheim). Meist entwickeln sich solche rudimentäre Formen oder „formes frustes" der Paralysis agitans (Mirallié und Cesbron) allmählich zur typischen Krankheit weiter; ich kenne aber Fälle, wo sie viele Jahre lang und sogar dauernd rudimentär und stationär bleiben und keinerlei Progression zeigen, im Gegenteil sich allmählich bessern. So stellte sich mir ein Patient, der, 63 Jahre alt, das typische, wenn auch in allen Symptomen nur mässig ausgeprägte Bild einer Hemiparalysis agitans darbot, nach mehreren Jahren in deutlich gebessertem Zustande wieder vor: Gesichtsausdruck, Zittern und Körperhaltung erinnerten bei

ihm zwar auch jetzt noch sofort an die Diagnose Paralysis agitans, Patient hatte aber kaum Beschwerden von seinem Leiden und ging seinem Berufe wie früher nach.

Verlauf und Prognose.

Die Paralysis agitans ist eine ausgesprochen chronische, progrediente Erkrankung. Zumeist schreitet sie langsam, fast unmerklich, aber stetig fort, und der Verlauf kann sich auf Jahre und Jahrzehnte hinziehen, von Zeit zu Zeit Remissionen, Besserungen oder Exazerbationen zeigend. In einem Falle Heimanns machte die Krankheit innerhalb 25 Jahren kaum Fortschritte, in dem vorher von mir erwähnten Falle besserte sich sogar allmählich das Leiden. Besonders günstig liegen diejenigen Fälle, in denen die Muskelsteifigkeit nicht sehr ausgesprochen ist, und auch diejenigen zeigen zuweilen nur eine sehr langsame Progression, in denen die Krankheit in mehr jugendlichem Alter einsetzt. Von entschiedenem Einfluss auf den Verlauf der Paralysis agitans sind Gemütsbewegungen, welche häufig plötzlich eine deutliche Verschlimmerung des Leidens herbeiführen; viele Kranke berichten, dass bei Witterungswechsel die Beschwerden sich vergrössern, andere fühlen sich nachmittags und abends besonders schlecht, speziell auch dann, wenn sie einschlafen wollen. Die Jahreszeit hat kaum einen Einfluss, einer meiner Kranken fühlte sich allerdings stets im Sommer schlechter. Manche Fälle zeigen einen rapiden Verlauf und führen innerhalb weniger Monate zum Marasmus und Tod.

Die meisten Kranken aber werden ganz allmählich schlechter, sie müssen eine Beschäftigung nach der anderen aufgeben und sind schliesslich zu völligem Nichtstun verdammt, werden hilflos, bedürfen der Pflege, sie werden völlig starr und steif, können sich nicht mehr fortbewegen, nicht mehr allein essen, sich nicht die Haare machen, sich nicht an- und ausziehen, bedürfen selbst des Nachts einer Hülfsperson, die von Zeit zu Zeit ihre Lage ändern muss. Schliesslich werden sie dauernd bettlägerig (dies ist der Anfang vom Ende), bekommen Decubitus, werden völlig marantisch (eine Erschöpfungspsychose tritt zuweilen hinzu) und sterben entweder an allgemeiner Entkräftung, an den Folgen des Decubitus oder an einer interkurrenten Krankheit, vornehmlich hypostatischer Pneumonie, Influenza, Bronchitis, Apoplexie. Dabei bleibt das Bewusstsein — ähnlich wie bei Kranken mit amyotrophischer Lateralsklerose und Bulbärparalyse — bis zuletzt ungetrübt. Ein

Brief der Tochter eines meiner Patienten zeigt die Qualen ihres im 71. Lebensjahre an Schüttellähmung verstorbenen Vaters: „Der Tod erfolgte unter unsäglichen Qualen. Der Kranke schrie vor Nervenschmerzen und Unruhe auf. Speisen und Getränke konnte er nicht mehr zu sich nehmen. Und so ist er, ungefähr 4—6 Wochen von seinem Fette zehrend, eines elenden Hungertodes gestorben; er löste sich innerlich schliesslich auf; es quoll eine schwarze Masse unaufhörlich aus dem Munde heraus (Magenkrebs lag nicht vor)".

Die Prognose ist demnach stets ernst zu stellen, wenngleich nicht selten das Fortschreiten nur ein sehr langsames ist und Remissionen und Besserungen vorkommen. Eine Heilung ist nicht möglich; wo eine solche gemeldet wird, ist die Diagnose nicht richtig gewesen. Die Kranken können ein hohes Alter erreichen, die Lebensdauer wird durch das Leiden nur insofern abgekürzt, als die Patienten eher dem Marasmus und, wenn sie erst bettlägerig geworden sind, dem Decubitus und seinen Folgen, sowie der hypostatischen Pneumonie verfallen.

Diagnose, Differentialdiagnose.

In den meisten Fällen ist die Diagnose nicht schwierig. Die Haltung des Kranken, sein Gesichtsausdruck, sein Gang, seine Zitterbewegungen sind meist so typisch, dass man schon beim Eintreten des Patienten ins Zimmer die Diagnose stellen kann. Besonders leitet die Muskelsteifigkeit, die dem Gesichte, der Haltung und den Bewegungen das so überaus charakteristische Gepräge gibt, auf die richtige Fährte, während das Zittern zwar auch sehr typisch ist, sich aber doch bei anderen Erkrankungen in gleicher oder sehr ähnlicher Form zeigen und demnach leicht eine Paralysis agitans vortäuschen kann da, wo die genaue Untersuchung oder weitere Beobachtung diese Diagnose wieder umstösst. Man ist entschieden einem Irrtum eher ausgesetzt, wenn man einem Falle von Paralysis agitans ohne Muskelrigidität gegenübersteht als angesichts eines Falles von Paralysis agitans sine agitatione.

Vor der Besprechung der differentialdiagnostischen Abgrenzung von anderen Erkrankungen wollen wir hier zuvörderst die wichtigsten Kriterien für die Diagnose: „Paralysis agitans" aus den vorhergehenden Kapiteln kurz resümieren.

Zu berücksichtigen ist vor allem das Alter der Erkrankten; eine Paralysis agitans vor dem 40. Lebensjahre kommt zwar vor, gibt aber zu denken. Beachtung verdient dann eine etwaige

gleichartige Heredität. Sonst bietet die Anamnese bezüglich Ätiologie und Prodromalstadiums niehts wesentlich Charakteristisches. Die Frühdiagnose und die Diagnose stützt sich ganz besonders auf die Betrachtung des Gesamtbildes, in welchem das — vorher in seiner Art des näheren beschriebene — Zittern und die mit Verlangsamung der Leitung der Willensimpulse verbundene Muskelrigidität als besondere Charakteristika zu gelten haben; hinzu kommen dann noch, die Diagnose stützend, die Pulsionserscheinungen, unter denen die Retropulsion besondere Beachtung verdient, die subjektiven Sensibilitätsstörungen (vor allem das innere Hitzegefühl, die Parästhesieen, die Unruhe, die Schmerzen), die vasomotorisch-trophischen Störungen (Dermographie, Hyperidrosis, Pulsbeschleunigung), eventuelle bulbäre Begleitsymptome, das Leiden begleitende psychische Störungen (Depression, Reizbarkeit, Schwankungen der Gemütslage, zuweilen auffällige Euphorie) und der langsam progrediente Verlauf. Eine gewisse pathognomonische Bedeutung beansprucht schliesslich — wie vorher gezeigt — eine eventuell vorhandene Dissoziation zwischen dem objektiven Befunde einerseits und dem subjektiven Empfinden der Muskelschwäche, Muskelsteifheit und der Sensibilitätsstörungen andererseits, das Stellwagsche Symptom sowie das Fehlen des Achillesreflexes.

Im späteren Stadium des Leidens, wo Zittern, Muskelrigidität und Pulsionssymptome mit ihren Folgeerscheinungen (Gang, Haltung, Gesichtsausdruck, Sprache usw.) eine schärfere Ausprägung erfahren haben, wo sich also allmählich das „klassische" Bild der Schüttellähmung herausbildet, ist eine Fehldiagnose nicht mehr möglich.

Die grösste Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans kann die grosse Nachahmerin aller Krankheitsbilder, die Hysterie, bieten; sie kommt in differentialdiagnostischer Hinsicht — besonders bei jüngeren Individuen — an erster Stelle in Betracht und hat in einer nicht geringen Anzahl von Fällen zu einer Fehldiagnose geführt. Die Hysterie kann der Schüttellähmung so täuschend ähnlich sehen, dass man von einer „Pseudoparalysis agitans hysterica" gesprochen hat. (Solche Fälle sind mitgeteilt von Oppenheim, Greidenberg, Rendu, Éwart, Chabert, Boinet, de Renzi, Gaussel, Krafft-Ebing, Erb, Wollenberg, Flatau, Müller de la Fuente.) Eine genauere Beobachtung des Kranken wird

allerdings wohl stets auf den richtigen Weg leiten. Folgende Momente sind besonders zu berücksichtigen;

1. Die Paralysis agitans befällt zumeist Individuen in höherem Lebensalter, während die Hysterie bezw. die hysterische Pseudoparalysis agitans jugendliche Personen — besonders weiblichen Geschlechts — bevorzugt. Hat man bei einem Kranken, der die 40 noch nicht erreichte, den Verdacht, dass es sich um eine Paralysis agitans handle, so bedenke man in erster Reihe, ob nicht eine Hysterie vorliegt.

2. Wie früher gezeigt, ist dem Trauma, sowohl dem psychischen wie auch dem mechanischen, eine gewisse Rolle beim Entstehen oder bei der Auslösung der Schüttellähmung nicht abzusprechen; diese Rolle ist aber doch nicht so gross und so souverän wie bei einzelnen Fällen von Zitterneurose nach Trauma, welche eine Paralysis agitans vortäuschen und welche als alleinige Ursache ihrer Krankheit den erlittenen Unfall anschuldigen. Ein weiterer Unterschied bezüglich dieser Fälle ist das plötzliche, sofortige Auftreten des Krankheitsbildes in seiner ganzen Ausdehnung und Schwere und seine Stabilität bei der traumatischen Hysterie und, hierzu im Gegensatz, das allmähliche Einsetzen und langsame Fortschreiten der Paralysis agitans post trauma. Schliesslich sind es bezüglich der psychischen Traumata bei der wahren Schüttellähmung meist eine grössere, auf Jahre hin sich erstreckende Reihe derselben, bei der hysterischen in der Regel ein einziges psychisches Trauma, das den Anstoss zur Entwicklung des Leidens gibt. Alle auch sonst bei der Hysterie besonders in Betracht kommenden ätiologischen Momente sind des weiteren bei Erwägung der Differentialdiagnose: Paralysis agitans vera — Hysterie, genau zu prüfen. Lehrreich in dieser Hinsicht ist eine Beobachtung Gaussels; es handelte sich um einen Fall von Hysterie, der in Haltung etc. völlig der Paralysis agitans glich; wie sich herausstellte, hatte die betreffende Patientin eine an Schüttellähmung leidende Kusine und lag ausserdem vor 7 Jahren in einem Krankenhaus neben einer Paralysis agitans-Kranken, welcher sie die Symptomatologie absah. Die 28 jährige Patientin Müllers de la Fuente hatte ihre an Paralysis agitans leidende Mutter bis zu deren Tode gepflegt; die Furcht, selbst an diesem Leiden zu erkranken, nahm noch zu, als sie in einem Buche gelesen hatte, dass die Paralysis agitans nicht nur erblich, sondern auch ansteckend sei. Kurz nach dem Tode der Mutter begann ein leichtes Zittern der rechten Hand; bald bot Patientin völlig das Bild einer Schüttellähmung. Dazu

zahlreiche hysterische Stigmata. Der Verlauf (Heilung durch Suggestionsbehandlung) zeigte, dass es sich um eine Pseudoparalysis agitans auf hysterischer Grundlage handelte.

3. Dann deckt die genauere Analyse der Symptome selbst Unterschiede zwischen der hysterischen und der wahren Paralysis agitans auf: Die hysterischen Stigmata wie sensorische und Sensibilitätsstörungen, Ovarie, Anfälle, Astasie-Abasie, konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Störungen des Geruchs und Geschmacks etc. etc. sind der echten Schüttellähmung fremd. Da, wo diese Symptome bei letzterer angetroffen werden, handelt es sich um die — allerdings nicht seltene — Komplikation von Paralysis agitans und Hysterie. Und hierauf sei an dieser Stelle besonders aufmerksam gemacht, dass bei Kombination beider Leiden naturgemäss die Entscheidung, ob alles hysterisch, alles zur Paralysis agitans gehörig ist, oder beides kombiniert vorliegt, und was dem einen und was dem andern zugehört, oft nicht leicht ist.

Das Zittern kann bei der Hysterie eine Form annehmen, welche in jeder Beziehung derjenigen des Paralysis agitans-Tremor völlig gleicht. Immerhin sind doch häufig trotz aller Ähnlichkeit gewisse Unterschiede erkennbar: das Zittern der echten Paralysis agitans ist beständiger, durch Ablenkung des Kranken und durch Auto- sowie Fremdsuggestion weniger stark beeinflussbar, bei passiven und aktiven Bewegungen meist abnehmend, von „regionär klinisch klarer, ursprünglicher Lokalisation und weiterer Ausbreitung“ (Krafft-Ebing), vornehmlich die distalen Gliederabschnitte betreffend, langsam progredient. Hingegen zeigt das Zittern bei der „hysterischen Paralysis agitans“ in Stärke und Ausbreitung grosse Schwankungen, es ist meist auch ein schnellschlägiges, durch Aufregungen und Selbstbeobachtung wird es in unverhältnismässig starkem Grade gesteigert, durch Suggestivmittel eher und dauernder gemildert bezw. aufgehoben, bei passiven Bewegungen oder bei Intention erfährt es stets eine hochgradige Vermehrung, es zeichnet sich ferner durch grosse regionäre Wandelbarkeit aus, ist auch anders lokalisiert als bei der echten Paralysis agitans, indem es mehr die proximalen Gliederabschnitte bevorzugt, dabei aber entweder stationär bleibt oder schubweise ganz plötzlich einsetzende Exazerbationen zeigt, statt — wie bei der wahren Schüttellähmung — langsam und stetig zuzunehmen. Oppenheim macht noch darauf aufmerksam, dass, wenn einzelne

Finger für sich erzittern, dies für echte Paralysis agitans und gegen Hysterie spreche.

Die Muskelrigidität wird von der Hysterie meist nicht so gut imitiert wie das Zittern, wenngleich auch hier in einzelnen Fällen eine nicht geringe Ähnlichkeit mit der Rigidität der echten Schüttellähmung besteht. Doch stützt sich andererseits in vielen Fällen die Diagnose „Hysterie" gerade auf den Umstand, dass trotz längeren Bestehens des Leidens sich die Muskelsteifheit gar nicht oder wenigstens nicht in der für Paralysis agitans charakteristischen Form (Gesichtsausdruck, Haltung!) ausgebildet hat.

Schliesslich sind bei der Hysterie — wie so oft — alle Erscheinungen in übertriebenem Maasse vorhanden, sie werden dem Untersucher in eindringlichster Weise vorgeführt, die subjektiven Beschwerden als besonders furchtbar und quälend immer wieder hervorgehoben, bei Prüfung der Pulsionserscheinungen läuft der Patient — wie früher bereits erwähnt — in aggravierender Weise durch das ganze Zimmer hindurch usw.; der echte Paralysis agitans-Kranke ist bescheiden, geduldig, der hysterische selbstgefällig und nörgelnd.

In folgendem sei ein von mir beobachteter Fall mitgeteilt, welcher auf den ersten Blick durchaus als Paralysis agitans imponierte, zunächst auch längere Zeit unter der Diagnose „Paralysis agitans mit hysterischen Symptomen" geführt wurde, bis dann die weitere Beobachtung und der Verlauf der Krankheit mit Sicherheit zeigte, dass alle Erscheinungen lediglich hysterischer Natur waren, es sich also um eine reine Hysterie, eine Pseudoparalysis agitans hysterica, handelte:

Frau J., 63 Jahre alt, Schneiderin. In der Familie sind alle nervös. Pat. selbst war stets nervös, litt viel an Kopfschmerzen, Schwindel, Bleichsucht, Ohnmachtsanfällen, nervösen Magenbeschwerden und Schmerzen im Körper. Sie hat viel geschneidert, viel Kummer gehabt, ihr Vermögen verloren; vor 12 Jahren starb ihr einziger Sohn an Blinddarmentzündung. Damals konnte sie 8 Tage lang nicht sprechen.

Beginn des jetzigen Leidens im Alter von 57 Jahren. Sie bekam damals nach starker Aufregung (Geldverlust) plötzlich ein Zittern der rechten Hand, Schwäche im rechten Bein und Steifigkeit im Kreuz und in beiden Beinen. Dazu: Rückenschmerzen, Angstgefühl, Körperzittern, leichte Erregbarkeit, Globusgefühl, Stottern, Stuhlverstopfung, Schlaflosigkeit. Das Bild, welches die Patientin darbot, war durchaus das der Paralysis agitans, insbesondere glich das Zittern völlig demjenigen der Schüttellähmung, nur nahm es bei intendierten Bewegungen stark zu und wurde hierbei oft zu heftigem Schütteln (eine solche Verstärkung des Tremors bei Intentionsbewegungen kommt aber — wie früher schon erwähnt — auch bei der echten Paralysis agitans vor). Muskelrigidität war

vorhanden, Gesichtsausdruck und Körperhaltung erinnerten sofort an Paralysis agitans, wenngleich sie nicht sehr ausgesprochen waren und nur etwa einer beginnenden Schüttellähmung entsprachen. Die Pulsionserscheinungen waren überaus und unverhältnismässig stark vorhanden: fasste man die Kranke am Rocke und zog sie nach vorn, so lief sie durch das ganze Zimmer ohne anzuhalten und ohne direkt nach vorn zu „schiessen" hindurch, das gleiche gilt von der Retro- und Lateropulsion. Dieses übertriebene Verhalten der Patientin bei der Pulsionsprüfung machte stutzig und lenkte zuerst den Verdacht nach der Richtung hin, dass alle Erscheinungen rein hysterische seien.

Als weitere hysterische Symptome fanden sich: Stottern, starke Druckschmerzhaftigkeit der Occipital- und Quintuspunkte, Ovarie, lebhafte Reflexe, Gesichtsfeldeinschränkung, starke Hypalgesie am ganzen Körper, Dermographie, sehr starker Romberg.

Die Diagnose lautete zunächst „Paralysis agitans, mit Hysterie kombiniert"; der weitere Verlauf wandelte aber die Diagnose in „Pseudoparalysis agitans hysterica" um. Der plötzliche Beginn des Leidens, die hochgradige Zunahme des Zitterns bei intendierten Bewegungen, das Stationärbleiben des Tremors am rechten Arm (ohne Fortschreiten desselben auf den linken Arm oder das rechte Bein), die in Anbetracht der langen Dauer des Leidens verhältnismässig geringfügige Muskelrigidität, das Übertriebene in allen Krankheitserscheinungen passten zwar von Anfang an mehr in den Rahmen der Hysterie, doch war immerhin Zittern und Muskelsteifigkeit, Haltung und Gesichtsausdruck der Patientin der Paralysis agitans so täuschend ähnlich, dass zunächst letztere als sicher bestehend angenommen wurde; erst der weitere Verlauf zeigte, dass die Diagnose unrichtig war.

Wie bereits in den geschichtlichen Vorbemerkungen von mir auseinandergesetzt wurde, herrschte in früheren Zeiten (bis in die 60 er Jahre des vorigen Jahrhunderts) eine grosse Verwirrung zwischen der Paralysis agitans und der Sclerosis multiplex; erst B. Cohn und später Charcot-Ordenstein brachten etwas Ordnung in das Chaos, indem sie die Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Krankheiten, insbesondere zwischen dem Ruhezittern der Schüttellähmung und dem Intentionszittern der Herdsklerose statuierten (s. auch Max Meyer). In letzter Zeit ist aber die Diagnostik gerade der Sclerosis multiplex so weit vorgeschritten, das Krankheitsbild derselben durch so zahlreiche zuverlässige Symptome (ich nenne nur die Papillenveränderungen, das Babinskische, Oppenheimsche, Mendel-Bechterewsche Zeichen, Fehlen der Bauchreflexe) charakterisiert, dass die Differentialdiagnose zwischen Paralysis agitans und multipler Sklerose nur selten noch längeres Kopfzerbrechen verursachen wird. Und dies, trotzdem gerade dasjenige differentialdiagnostische Merkmal, welches früher besonders hoch geschätzt wurde (das verschiedene Verhalten des Zitterns in der Ruhe und

bei Bewegungen), kein sicheres Unterscheidungsmittel mehr ist, seitdem man weiss, dass es Fälle von Schüttellähmung gibt, in denen das Zittern erst durch intendierte Bewegungen hervorgerufen wird, in der Ruhe aber fehlt. Von Wichtigkeit wird stets die Untersuchung des Augengrundes sowie diejenige der Reflexe (Klonus, Babinski, fehlende Bauchreflexe, Blasenstörungen!) sein, auch das Alter des Erkrankten wird einen gewissen Anhaltspunkt geben (multiple Sklerose im jugendlichen, Paralysis agitans im vorgerückten Alter). Auf den Unterschied zwischen den Muskelspasmen bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und der Muskelrigidität der Paralysis agitans ist bereits früher bei Besprechung der letzteren (S. 25) hingewiesen worden.

Die tiefe Lage der Stimme, das rasche Ermüden, die Schwäche der Stimmbandadduktoren ist der Schüttellähmung und der multiplen Sklerose gemeinsam, die Kehlkopfstörungen der Paralysis agitans unterscheiden sich aber durch das Fehlen von Koordinationsstörungen und das kontinuierliche Tremolieren der Stimme von denjenigen der Herdsklerose.

Schliesslich sei erwähnt, dass auch die Kombination beider Krankheiten, der Paralysis agitans und der multiplen Sklerose, beobachtet worden ist und zwar von Oppenheim, Krause, Sachs und Jolly. In dem Krauseschen Fall bestanden anfangs Erscheinungen der multiplen Sklerose, dann wurde die Krankheit für multiple Sklerose und Hysterie gehalten, allmählich entwickelte sich aber eine multiple Sklerose und Paralysis agitans; Krause schreibt hierzu: „Bei jüngeren Individuen kommen Fälle vor, in denen die Erscheinungen der multiplen Sklerose und Paralysis agitans in kombinierter und teilweise ineinanderfliessender Weise vorkommen. Während anfänglich bald das eine Krankheitsbild mehr im Vordergrunde steht, bald das andere, werden im späteren Verlaufe die Symptomenkomplexe so deutlich ausgeprägt, dass sie zur bestimmten Diagnose einer Kombination beider Krankheiten führen.“

Die Arteriosclerosis cerebri, Erkrankungen im Pons sowie in der Medulla oblongata, die Pseudobulbärparalyse können ein Krankheitsbild abgeben, welches — speziell bezüglich der Muskelrigidität — demjenigen der Paralysis agitans sehr ähnelt; insbesondere sieht man bei diesen Affektionen zuweilen beim Erkrankten den typischen Gesichtsausdruck der Paralysis agitans; das charakteristische Zittern der Schüttellähmung, die Körperhaltung, das Fehlen von eigentlicher Lähmung und echtem

Spasmus wird aber vor Verwechslungen mit organischen Erkrankungen des Gehirns schützen. Es sind mir 4 Fälle erinnerlich, die zunächst das Bestehen einer Paralysis agitans vermuten liessen, sich aber bei näherer Untersuchung als andere, organische Cerebralerkrankungen entpuppten: in dem einen Falle handelte es sich um eine Encephalomalacia pontis, im zweiten um eine Pseudobulbärparalyse, in diesem Falle begann beim Elektrisieren des rechten Armes ein typisches Paralysis agitans-Zittern in demselben, im dritten ergab eine Nachuntersuchung des anfangs als Paralysis agitans geführten Falles nach mehreren Jahren eine typische amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse, und der vierte entwickelte sich zu einer unzweifelhaften progressiven Paralyse. Besonders trügerisch schienen mir immer die Ponserkrankungen mit beiderseitiger Facialisläsion zu sein. Während aber in diesen Fällen insbesondere die Muskelsteifigkeit an die Paralysis agitans gemahnte, gibt es andere Beobachtungen von intrakraniellen Herderkrankungen, in denen vielmehr die Art des sichtbaren Zitterns zunächst an Schüttellähmung denken liess. In diesen Fällen ist das Paralysis agitans-Zittern als direktes Herdsymptom anzusprechen. Ich nenne hier die Fälle von Leyden (Sarkom im linken Sehhügel), Chvostek (Induration des rechten Schläfenlappens und rechten Ammonshorns), Boucher (Osteofibrom im Corpus striatum rechts), Berger (Sarkom der linken Inselgegend), Bloeq und Marinesco (Tuberkel im rechten Pedunculus), Oppenheim (Encephalitis im Pedunculus), Chareot (Tumor pedunculi), E. Mendel (Ponstuberkel), Cassirer (Erkrankung in den vom Kleinhirn zum Thalamus ziehenden Bahnen), Baldwin (Endotheliom der Pia, welches das Kleinhirn bis auf die Hälfte komprimierte).

Des weiteren kann der Tremor senilis dem Paralysis agitans-Zittern sehr ähnlich sehen. Ersterer betrifft allerdings — im Gegensatz zu letzterem — besonders gern den Kopf, wird durch aktive Bewegungen meist gesteigert oder erst hervorgerufen, beginnt auch in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig und ist dem eigentlichen Greisenalter eigen, während die Paralysis agitans mehr eine präsenile Krankheit darstellt. Kommt zu diesem Tremor noch die in gewissem Grade für die Senilität charakteristische Muskelsteifigkeit, Körperhaltung und Schwerfälligkeit der Bewegungen hinzu, so kann allerdings die Abgrenzung einer einfachen senilen Erkrankung (z. B. Paraplegia senilis) von der Paralysis agitans nicht geringe Schwierigkeiten bereiten. In solchen Fällen

spricht die Einseitigkeit der Symptome (wie ich bereits bei Besprechung der „rudimentären Formen" der Paralysis agitans (S. 51) erwähnte) immer für die Diagnose „Schüttellähmung".

Es gibt endlich Intoxikationen, deren Tremorform eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Zittern der Paralysis agitans aufweisen kann, so die Alkohol-, Blei-, Nikotin- und Quecksilbervergiftung; differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden jedoch hieraus kaum entstehen. Bei älteren Leuten, die viel Alkohol genossen und viel geraucht haben, erinnert meiner Erfahrung nach das Zittern noch am ehesten an dasjenige der Paralysis agitans. Auch der neurasthenische Tremor und das Basedow-Zittern kommen differentialdiagnostisch kaum in Betracht.

Komplikationen der Paralysis agitans.

Ueber die psychischen Störungen bezw. Psychosen, welche als Begleiter der Paralysis agitans beobachtet werden, und welche sicher zum grossen Teile, vielleicht sogar sämtlich, als Komplikation des Leidens, nicht als zum Krankheitsbild gehörig anzusehen sind, habe ich bereits in dem Kapitel „Psychische Störungen" (S. 49) berichtet; ich kann auf meine dortigen Ausführungen demnach verweisen.

Desgleichen sind die Komplikationen Paralysis agitans + Hysterie sowie Paralysis agitans + multiple Sklerose im Kapitel „Differentialdiagnose" (S. 56 und 59) bereits besprochen.

Eine Reihe von Autoren hat Fälle von Paralysis agitans + Tabes veröffentlicht, so Heimann, Placzek, Seiffer, Weil, Wertheim-Salomonson, Koddermann, Karplus, Hess, Eshner, Penzoldt und Stintzing (die Tabes ging zeitlich der Schüttellähmung voran), Wertheim-Salomonson, Dupré, Bychowski, Rhein (in seinem zur Obduktion gekommenen Falle fanden sich die typischen Tabesveränderungen an den Hintersträngen). Ich selbst kann aus meinem Material folgende 4 Fälle — alle 4 betrafen Frauen — hinzufügen, in denen eine Paralysis agitans mit einer Tabes kombiniert zur Beobachtung kam.

a) Frau J. S., 63 Jahre alt. Viel Rheumatismus in der Familie. Sonst Heredität 0. Mutter starb 84 Jahre alt. Patientin selbst hatte viel Aufregungen, sie hat oft Erkältungen und Rheumatismus durchgemacht, mit 12 Jahren Pocken, mit 18 Jahren Scharlach. Vor ca. 10 Jahren habe sie ein hühnereigrosses Geschwür an der linken Brust gehabt, über Syphilis ist ihr nichts bekannt. Sie hat 1 mal abortiert, nie geboren. Ihr jetziges Leiden begann im 56. Lebensjahre, schon 4—5 Jahre vorher fühlte sie sich oft matt und hatte häufig Magenschmerzen und Schwindel, auch

Reissen in allen Knochen blitzartiger Natur, letzteres wurde mit Beginn des Zitterns seltener. Das Zittern zeigte sich zuerst in der rechten Hand, dann traten Rückenschmerzen hinzu, darauf Zittern der linken Hand, seit 7 bis 8 Monaten auch des rechten und in letzter Zeit mitunter des linken Beines. Bei Witterungswechsel blitzartige Schmerzen, Patientin muss beim Urinlassen pressen, zuweilen Retentio urinae, auch Secessus inscii. Sehen schlechter.

Objektiv: Für Paralysis agitans typischer Gesichtsausdruck, typische Körperhaltung, typisches Zittern in der rechten Hand, rechtem Bein und linker Hand, bei intendierten Bewegungen aufhörend. Pulsionserscheinungen (verbunden mit Ataxie), langsame, monotone Sprache; ferner: starke Miosis, reflektorische Pupillenstarre beiderseits, hochgradiger Romberg, beide Patellar- und Achillesreflexe fehlen, deutliche Hypotonie an den unteren Extremitäten, ataktischer Gang, Hypalgesie am ganzen Körper, über Aorta starkes diastolisches Geräusch, pulsus celer et altus, 108 Schläge in der Minute.

Diagnose: Paralysis agitans + Tabes dorsalis + Aorteninsuffizienz.

b) Frau E. H., 51 Jahre alt. Vater starb 79, Mutter 76 Jahre alt. 25 Jahre verheiratet. 2 gesunde Kinder, 1 Frühgeburt im 7. Monat, 0 Abort. Ihr Mann befindet sich in einer Irrenanstalt wegen progressiver Paralyse, er hat Lues gehabt. Als Kind machte Patientin Masern und Scharlach durch, im 30. Lebensjahre eine Bauchfellentzündung, ferner litt sie früher an typischen Migräneanfällen von 24 stündiger Dauer (linksseitiger, anfallsweiser Kopfschmerz mit Erbrechen und Lichtscheu). Seit mehr als 1 Jahre hat Patientin keine Anfälle mehr gehabt. Beginn des Zitterns im 47. Lebensjahre, kurz nach der Menopause. Zuerst Zittern im linken Bein, dann rechtes Bein, rechter Arm, linker Arm, Kopf. Ausserdem aufsteigende Hitze, innere Unruhe, erschwertes, unsicheres Gehen, zuweilen leichte Blasenstörungen, keine lanzinierenden Schmerzen, kein Gürtelgefühl.

Objektiv: Typischer Paralysis-agitans-Gesichtsausdruck, typische Haltung, typisches Ruhezittern, besonders in rechter Hand und linkem Bein (bei intendierten Bewegungen aufhörend), langsame, monotone Sprache, deutliche Retropulsion, etwas Pro- und Lateropulsion, deutliches Stellwag sches Zeichen, Dermographie.

Ausserdem: Sehr träge Pupillenreaktion, besonders rechts, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, deutliche Hypalgesie an den unteren Extremitäten, Romberg +; Wassermann sche Reaktion negativ.

Diagnose: Paralysis agitans + Tabes dorsalis; früher Hemikranie.

c) Im dritten Falle, welchen ich allerdings nur poliklinisch beobachten konnte, handelt es sich um ein 53 jähriges Fräulein G. P., welches Lues negierte und bis zum 46. Lebensjahre angeblich stets gesund war. Alsdann entwickelte sich im Anschluss an einen starken Ärger eine in jeder Beziehung typische Paralysis agitans. Ausserdem: Pupillendifferenz (r. > l.), Fazialisdifferenz, reflektorische Pupillenstarre, Westphal sches Zeichen, Hypalgesie.

d) Frau K., 50 Jahre alt. Unehelich geboren. Hered. 0. Lues negiert. 24 Jahre verheiratet. 0 Partus. 0 Abort. Früher häufig „Rheumatismus" und blitzartige Schmerzen im Körper, welche mit Beginn der Zittererscheinungen ganz aufhörten. Sonst stets

gesund gewesen. Menopause seit $1^1/_2$ Jahren. Seit $^1/_2$ Jahr — Ursache unbekannt — Zittern im rechten Fuss, nur beim Sitzen, weder beim Liegen (nachts), noch beim Gehen. Der rechte Fuss wird beim ruhig Sitzen, besonders dann, wenn sie dabei mit den Armen etwas arbeitet, so zittrig, dass sie von Zeit zu Zeit aufsteht und im Zimmer umhergeht, um ihn zu beruhigen. Eine Steifigkeit hat Patientin nicht bemerkt. Zuweilen torkle sie nach rückwärts. Aufsteigende Hitze, innere Unruhe. Angstgefühl.

Objektiv: Etwas starrer Blick. Stellwag +. Geringe Mimik. Gesicht und Körperhaltung lässt sofort an Paralysis agitans denken, wenngleich alles noch im Beginn und wenig ausgesprochen ist. Verlangsamte Körperbewegungen. R. VII etwas schwächer. Im rechten Bein beim Sitzen typisches Paralysis-agitans-Zittern, das sich zuweilen dem ganzen Körper mitteilt. An der rechten Hand kein selbständiges Zittern. Retropulsion +. Keine Pro- oder Lateropulsion. Dermographie +.

Ausserdem: l. Pupille verzogen, deutlich weiter. Beide Pupillen lichtstarr. Rechts Miosis. Romberg +. Achilles- und Patellarreflexe fehlen. Analgesie am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts. Abadie +. Ataxie. Wassermannsche Reaktion positiv.

Diagnose: Paralysis agitans incipiens + Tabes dorsalis.

Seiffer, Bruns und Hess erachten die Komplikation von Paralysis agitans und Tabes als eine rein zufällige; Seiffer glaubt an einen Zufall in Anbetracht der relativen Häufigkeit der Tabes und der Paralysis agitans, verglichen mit der Seltenheit der Kombination beider.

Ich für mein Teil kann mich Seiffer nicht unbedingt anschliessen; ich finde die Kombination von Paralysis agitans und Tabes doch immerhin so häufig beobachtet, dass ich mich nicht recht dazu entschliessen kann, diese Kombination als ein rein zufälliges Zusammentreffen anzusehen; über die Art des Zusammenhanges beider Krankheiten, von denen die eine ätiologisch sicher etwas, die andere sicher nichts mit Lues zu tun hat, vermag ich allerdings nichts auszusagen. Erwähnt sei an dieser Stelle noch einmal das verhältnismässig häufige Fehlen der Achillesreflexe bei Paralysis agitans, ohne dass sonstige tabische Symptome vorliegen.

Vielleicht hat Dupré recht, wenn er meint, dass die Tabessymptome bei Paralysis agitans die Folge von Atheromatose der Art. spin. poster. sind; auf diese Weise würde sich auch das Fehlen der Achillesreflexe durch arteriosklerotische Degeneration in den Hintersträngen unschwer erklären lassen (s. hierüber auch im Kapitel: Pathologische Anatomie S. 72). Ähnlich wie Dupré spricht sich auch Wertheim-Salomonson aus; er glaubt an eine multiple perivaskuläre insuläre Hinterstrangssklerose, welche das Symptomenbild der Tabes hervorruft, und betrachtet die Kombination der Symptome, zum Teil der Tabes, der Dementia

paralytica und der Paralysis agitans angehörig, als „so eigenartig, dass die Vermutung auf der Hand liegt, dass wir es hier mit einer besonderen klinischen Entität zu tun haben"; er nennt dies Krankheitsbild „Tromoparalysis tabioformis (cum dementia)". Nebenbei bemerkt sei, dass man auch bei Diabetes Veränderungen der Hinterstränge, die ganz vom Charakter der Tabes sind, sich aber doch von ihr unterscheiden, fand (s. Schweiger, Wien. med. Wochenschrift 1907. No. 32).

Als die Paralysis agitans komplizierend trifft man nicht selten (unter meinen Fällen 2 mal) im Verlaufe des Leidens eine apoplektische Hemiplegie (eventuell mit Aphasie) an; einige Male beobachtete man nach dem apoplektischen Insult ein Aufhören des Zitterns in den hemiplegischen Gliedmaassen (Parkinson, Grashey, Koller, Naka). Bruns berichtet über einen Fall von Paralysis agitans + doppelseitiger progressiver nukleärer Ophthalmoplegie, über einen anderen mit einseitiger Ptosis, Minkowski sah Schüttellähmung + Ophthalmoplegia externa; A. Marie Paralysis agitans mit Rindenblindheit, Alquier, Parkinsonsche Krankheit + Pseudobulbärparalyse, Falk Cysticercus racem. des Gehirns nebst Symptomen der Paralysis agitans.

Aus der Zahl der übrigen die Paralysis agitans komplizierenden Leiden zeigt sich die Basedowsche Krankheit und das Myxödem als besonders häufig erwähnt.

Ich selbst konnte 2 Fälle von typischer Paralysis agitans + Basedow (Exophthalmus, Gräfe, Möbius, Stellwag, Mariesches Zittern, Struma, Tachykardie, Herzklopfen, Schwitzen, aufsteigende Hitze) beobachten; über einen gleichen Fall berichtet auch Möbius, ferner Goldstein und Gobilovici; Myxödem + Paralysis agitans fanden Lundborg (die Autopsie ergab eine Kleinheit der Schilddrüse), Möbius, Luzzato; auf die Beobachtung dieser letzteren Kombination baut sich die Thyreoideatheoric und -therapie der Schüttellähmung auf (s. im Kapitel: Pathogenese S. 83).

Von weiteren Komplikationen seien genannt: Addisonsche Krankheit (Hecker), (ich selbst sah in jüngster Zeit einen Fall, in welchem Paralysis agitans und Addisonsche Krankheit, beide typisch entwickelt, kombiniert waren), Elephantiasis (Lundborg), Myoklonie (Lundborg), Myotonie (Roux), Arthritis chronica (Hecker, Liebers, 2 meiner Fälle) Angina pectoris (Católa, Terrien), Glykosurie (Topi-

nard, Dana), Diabetes mellitus (Heimann), Purpura haemorrhagica (Dana), Epilepsie (Gowers, Bourilhet, Combemale), Chorea (Boinet), Athétose double (Huet und Joffroy), Meningomyelitis (Maragliano), Facialislähmung (Heimann), Serratuslähmung (Moncorgé), Tic convulsif (Bychowski), Ischias (einer meiner Fälle mit Hemiparalysis agitans (rechts) und typischer rechtsseitiger Ischias. Neuritische Veränderungen an den peripheren Nerven, speziell auch am Ischiadicus, sind ja autoptisch bei Paralysis agitans-Kranken wiederholt gefunden worden).

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

1. Pathologische Anatomie.

So gut wir über die Symptomatologie der Paralysis agitans orientiert sind, so wenig Sicheres wissen wir noch von der sie charakterisierenden pathologischen Anatomie. Zahlreiche autoptische Befunde sind zwar mitgeteilt, die gefundenen Veränderungen erweisen sich aber nicht als konstant vorhanden und geben nicht ein einheitliches Bild, welches uns die der Schüttellähmung zu Grunde liegenden Störungen verstehen lässt. Die klinischen Erscheinungen sind durch die anatomischen Befunde nicht hinreichend erklärt. Sämtliche Gewebsteile — von der Hirnrinde hinab bis zu der Muskelfaser — sind untersucht worden; Veränderungen, welche in dem einen Falle gefunden waren, wurden in dem anderen vermisst. Es kommt noch hinzu, dass die zahlreichen Läsionen welche auf Konto des Senium oder der Arteriosklerose zu setzen sind, das Bild verwischen und die Aufgabe desjenigen stark erschweren, welcher aus dem Gesamtbilde das für das Leiden Charakteristische herauszuschälen bemüht ist.

Überhaupt sind naturgemäss die in der Literatur gegebenen Sektionsberichte von sehr verschiedenem Werte. Kaum verwertbar sind die Befunde derjenigen Autoren, welche ihre Fälle nur makroskopisch untersucht haben. Auch diejenigen Untersuchungen, bei denen nur einzelne Teile des Nervensystems (z. B. nur das Rückenmark oder das Gehirn) bei der mikroskopischen Untersuchung berücksichtigt worden sind, müssen als lückenhaft und nicht einwandsfrei bezeichnet werden, desgleichen diejenigen, wo die uns zu Gebote stehenden Färbemethoden nicht erschöpfend zur Anwendung gekommen sind. Und es bleiben als wirklich verwertbar und zuverlässig eigentlich nur diejenigen Arbeiten (aus jüngster Zeit) übrig, welche über das genau, auch mit neuesten

Färbungen, untersuchte mikroskopische Bild des ganzen Nerven-, Muskel- und Gefässapparates bei der Paralysis agitans berichten.

Diese Arbeiten sind aber weder in genügender Zahl vorhanden, noch in ihren Resultaten übereinstimmend genug, um ein klares, einheitliches Bild von der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans zu schaffen. Wir müssen deshalb vorerst noch die weniger vollkommenen Untersuchungen, insbesondere diejenigen früherer Zeiten mit heranziehen und wollen nun in folgendem die mitgeteilten Befunde an den einzelnen Organen bezw. Geweben durchgehen.

Ich beginne mit denjenigen Autoren deren Untersuchungsbefund ein rein negativer war.

Hierzu gehören Westphal (1878), der Hirn und Rückenmark, allerdings nur makroskopisch, untersuchte, Ordenstein, Burresi, Berger, Vulpian, welche aber mangelhafte histologische Untersuchungsmethoden anwandten. Fürstner fand in einem Falle von Paralysis agitans mit der Weigert- und van Gieson-Färbung nichts Pathologisches, Oppenheim keine schwereren pathologischen Veränderungen im Rückenmark, allerdings waren die Gollschen Stränge von etwas verdächtiger Färbung, auch konnte man die Vorder- und Hinterstränge nicht als abgegrenzt erkennen. Alquier untersuchte in 4 Fällen die Glandula thyreoidea und die hauptsächlichen Drüsen mit innerer Sekretion und fand an denselben keinerlei Veränderungen. Hingegen fand derselbe Autor später (im Jahre 1909) in 4 Fällen eine deutliche Sklerose der Schilddrüse, auch Castelvi fand in einem Fall von Paralysis agitans eine kystisch degenerierte, in einem anderen Falle eine sklerotische und nur 9 g wiegende Gland. thyreoidea (s. hierüber, auch bezüglich der Veränderungen an den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion, später, unter Pathogenese, S. 84).

Gehen wir nunmehr zum Muskelapparat über, so fanden bei Paralysis agitans (chronologisch geordnet):

Leyden (1876): Muskeln fettig, blass, atrophisch, Fibrillenschwund, dabei Querstreifung deutlich erhalten. Fettblasen zwischen den Bündeln. Muskelkerne gewuchert. Interstitien stellenweise verbreitert;

Blocq (1888): Ungleichheit der Muskelfasern, Hypertrophie und Atrophie der Fasern, Proliferation der Sarkolemmkerne und Vermehrung der Bindegewebskerne;

Borgherini (1889): braune Atrophie im Biceps;

v. Sass (1891): chronische interstitielle Myositis (Verminderung der Fasern, Vermehrung der Kerne);

Ketscher (1892): Muskelfasern stellenweise teils atrophisch, teils fettig oder hyalin degeneriert, interstielles Gewebe vermehrt;

Dana (1893): fettige Degeneration in den Muskeln;

Redlich (1894): M. quadriceps zeigt deutlich verschmälerte und atrophische Fasern, die Muskelkerne sind vermehrt, das intermuskuläre Gewebe stellenweis verbreitert und kernreich;

Wollenberg (1899): Muskelfasern von sehr verschiedener Dicke, zum Teil mit Vakuolenbildung, Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe;

Schwenn (1901): er fand in seinem Falle (38 jähriger Patient, also keine den Befund komplizierenden Altersveränderungen!) Hirn und Rückenmark ohne mikroskopische Veränderungen, hingegen an den Muskeln folgendes: in den Interstitien der einzelnen Muskelfasern deutliche Vermehrung der Bindegewebskerne, Muskelfasern selbst unverändert, von normaler Breite mit deutlicher Querstreifung, nirgends degenerierte Fasern. Diese Wucherung des interstitiellen Gewebes soll einen konstanten Befund bei Paralysis agitans darstellen, letztere eine muskuläre Erkrankung sein, bei der allmählich die gesamte Muskulatur im Sinne der genannten Veränderungen am interstitiellen Gewebe ergriffen werden kann;

Schiefferdecker (1903): Muskelfasern zeigen im ganzen eine mässig starke Atrophie; es liessen sich verschieden Arten von Atrophie unterscheiden: 1. „einfache Atrophie“ mit ihrer Fortsetzung in einfache atrophische Degeneration, 2. „Lückenatrophie“ (d. h. in den Fasern finden sich unregelmässig geformte eckige Lücken, die durch feine Streifen miteinander verbunden sind. Diese Lückenbildung ist nach Schiefferdecker für die bei Paralysis agitans vorkommende Muskeldegeneration charakteristisch) mit Uebergang in degenerativen Zerfall, 3. eine eigenartige degenerative Atrophie mit lokaler Lücken- und Höhlenbildung in den Fasern der Muskelspindeln. In den nicht atrophischen Muskeln Fettinfiltration, Vermehrung des fibrillären Bindegewebes, an einigen Stellen des Biceps Pigmentanhäufung um die Kerne;

Hayashi (1903): hyaline Degeneration der Muskelfasern;

Idelsohn (1904): starke Vermehrung der Kerne, hyaline Degeneration, Schwellung, besondere „Degeneration in Lücken“ in einer grossen Zahl von Fasern zwischen gesunden Fasern (s. unter Schiefferdecker);

Sanna Salaris (1905): Einzelne Muskelfasern zeigen ein homogenes, leicht bestäubtes Aussehen wie bei trüber Sehwellung, andere Höcker, Anschwellungen, Ziekzaek-Verlauf. Perifaszikuläres Perimysium, Endomysium und Sarkolemmkerne ohne Änderung;

Naka (1906) fand die von Schiefferdeeker beschriebene Lüekenatrophie gleichfalls, sieht sie aber als Kunstprodukt an, er fand im Musc. vastus ext. starke Veränderungen ähnlich denjenigen bei Dystrophia muse. progressiva: Dickenunterschied an Muskelfasern, hypertrophisehe und atrophisehe Fasern, verschieden starke Färbung der Fasern, Vermehrung der Sarkolemmkerne, im Innern der stark gequollenen Fasern mehrere rundliche chromatinarme Kerne, Vakuolen, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Bieeps und Gastrocnemius fast normal. In einem zweiten Fall isolierte Tuberkelknötchen in den untersuchten Muskeln;

Salaris (1906): im Biceps Verdickung der Gefässwände, keine Vermehrung der Muskelkerne, Vakuolisation und Verschwinden der Querstreifung;

Camp (1907): leiehte Kernvermehrung, an einzelnen Stellen auffallende Häufung von Kernen, bisweilen zusammenhängende Massen chromatischer Substanz, welehe die Muskelfasern selbst zum grössten Teil verdrängt hatten (chronisehe noduläre Myositis als Ausdruek einer Intoxikation);

Moriyasu (1908): Vakuolenbildung und Atrophie der Muskelfasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes;

Alquier (1909): einige der Muskelspindeln zeigen Andeutungen des Sehiefferdeekersehen „état laeunaire".

Die an den Gefässen gefundenen Veränderungen sind mit ganz besonderer Vorsieht und Skepsis zu beurteilen, da man ja nie sieher sagen kann, ob dieselben nieht senil-arteriosklerotischer Natur sind und so mit der Paralysis agitans an sich gar nichts zu tun haben.

Fast alle Autoren fanden arteriosklerotisehe Veränderungen an den Gefässwänden des Hirns und Rüekenmarks, so Joffroy, v. Sass, Dana, Koller, Sander, Jaeobsohn, Maillard, Gordinier; Wollenberg, Sehultze und Hunt fanden diese Veränderungen im Rückenmark besonders ausgeproehen, letzterer speziell in den Hintersträngen. Ketscher und Borgherini beriehten im besonderen über stellenweise Miliaraneurysmen und Blutungen, ersterer im Lendenmark,

letzterer im Pons und in der grauen Rückenmarksubstanz. Nach beiden sowie nach Gordinier sind alle Veränderungen der nervösen Elemente um die Gefässe herum am stärksten, so dass von diesen 3 Forschern die Paralysis agitans als eine primäre Erkrankung der Blutgefässe angesehen wird.

Eine Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe wird von Murchison und Chayley, Dana, Gordinier, Borgherini und Naka besonders hervorgehoben, letzterer fand eine hochgradige Entwicklung der Kapillaren in den Zentralwindungen, eine mässige Vermehrung der kleinen dickwandigen Gefässe in den Seiten- und Hintersträngen.

Die peripheren Nerven wurden bei der Paralysis agitans zuerst von Leyden (1876) des näheren untersucht. Dieser Forscher fand die Nerven spindelförmig angeschwollen, derb, elastisch; es zeigten sich zwischen den Nervenbündeln bräunliche, aus grossblasigem Fettgewebe bestehende Züge; die Nervenbündel selbst waren abnorm dünn und atrophisch. Demnach chronische interstitielle Neuritis mit Lipomatose und Atrophie der Nervenbündel nebst interstitieller Bindegewebsentwicklung.

Ähnliche neuritische Veränderungen fanden andere Autoren, so erwähnt Joffroy eine periphere Neuritis, Ketscher, Hayashi, Naka, v. Sass fanden die peripheren Nerven degeneriert bis zum gänzlichen Schwund, das interstitielle Gewebe vermehrt, Redlich sah in einem Falle geringe Veränderungen im N. ischiadicus, Skoda Verdickung des Neurilemms, Ratner, im N. ulnaris verblasste Markscheiden und Ausfall der Achsenzylinder.

Hingegen zeigten die peripheren Nerven in den Fällen von Dana, Moriyasu und Karplus keine wesentlichen Veränderungen, letztere beiden fanden lediglich eine geringe Gefässverdickung im Endo- und Perineurium und sprechen dieselbe als senile Veränderung an.

Dem Rückenmark ist bei dem Studium der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans anfangs die grösste Aufmerksamkeit geschenkt worden, da man die Krankheit eine Zeitlang für ein medulläres Leiden hielt.

Folgendes sind die Veränderungen, welche in den verschiedenen Fällen die Medulla spinalis bot, wobei vorerst dahingestellt bleiben mag, welche Läsionen der Senilität und welche der Paralysis agitans zuzuschreiben sind:

Über die Gefässveränderungen im Rückenmark ist bereits oben berichtet worden.

An den Spinalganglien fand Burzio sklerotische Atrophie.

Verdickung der Meningen des Rückenmarks werden von Dubief, Redlich, Burzio und Dana besonders erwähnt, letzterer fand sie am meisten im Cervikalteil, Burzio mehr am Dorsalmark.

Zahlreiche Corpora amylacea zeigten sich in den Fällen von Joffroy, Dubief, v. Sass, Redlich, Burzio, Naka; Karplus fiel gleichfalls die sehr grosse Zahl der Amyloidkörperchen auf.

Der Zentralkanal wurde in vielen Fällen obliteriert angetroffen (Joffroy, v. Sass, Redlich, Burzio, Moriyasu, Naka, Camp); Demange fand ihn durch Epithelwucherung verschlossen, Murchison und Chayley fanden ihn ausgestopft und ausgedehnt durch Zellen vom Charakter der Leukozyten.

Über die Ganglienzellen der grauen Rückenmarksubstanz bei Paralysis agitans liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Fast regelmässig wird eine starke Pigmentation der Zellen bemerkt (Borgherini, Ratner, Ketscher, Redlich, Hayashi, Moriyasu, Burzio, Dana), oft besonders ausgesprochen in den Vorderhornzellen (Jelgersma, Dowse, Joffroy, Demange, Dubief, Hunt, Ballet und Faure, Moriyasu, Burzio, Dana) und in den Zellen der Clarkeschen Säulen (Joffroy, Demange, Dubief, Hunt, Naka). Nur Wollenberg betont besonders, dass in dem von ihm pathologisch-anatomisch untersuchten Falle die Nervenzellen normal befunden wurden und einen mittleren Pigmentgehalt aufwiesen. Während auch Redlich, ausser einem exzessiven Pigmentreichtum, an den Ganglienzellen nichts wesentlich Abnormes fand, insbesondere deren Form und Fortsätze meist erhalten sah, berichten andere Forscher über ausgesprochene Veränderungen an den Ganglienzellen und ihren Fortsätzen; so fanden Demange, Dubief und Dana eine Atrophie dieser Zellen, Ketscher sah sie plump, stellenweise körnig zerfallen, Dana spricht von Vakuolenbildung, Kernverlagerung und Kernverlust, Verminderung des Reichtums der von den Dendriten gebildeten Plexus, speziell im oberen Cervikal- und unteren Dorsalmark. Caterina wies nach, dass in den Vorderhornzellen die Nisslschen Körperchen in unregelmässige Chromatinklumpen fragmentiert waren, in einzelnen Zellen war die Kernmembran geschwunden; der Kern selbst

war eine unregelmässige körnige Masse, die den geschwollenen Nucleolus umgab. Dann lesen wir bei Moriyasu: im Vorderhorn der Halsanschwellung und besonders im Brustmark findet sich eine asymmetrische Verminderung und Veränderung der Ganglienzellen, nämlich ziemlich starke Atrophie, homogene Schwellung und Zerfall der Fibrillen, die in dem einen Vorderhorn stärker ausgesprochen waren als in dem anderen; die Ganglienzellen in der Lendenanschwellung sind hingegen wenig verändert, ihre Zahl nicht vermindert. Schliesslich berichten Ballet und Faure über Veränderungen der protoplasmatischen Zellfortsätze der Vorder- und Hinterhornzellen, während die Zellen an sich eine normale Zahl aufwiesen, allerdings oft abgerundete Formen darboten. An den Zellfortsätzen fanden sie in beiden Hälften des Rückenmarks eine besonders grosse Zahl von Unterbrechungen, sog. „Rupturen". Dieselben betrafen einen oder — häufiger — mehrere protoplasmatische Fortsätze jeder Zelle, meist nahe dem Zellkörper, der selbst wie fragmentiert war. Diese Rupturen zeigen nach Ballet und Faure eine Resistenzverminderung des Spongioplasmas bei Paralysis agitans an.

Schliesslich sei der Befund Ratners an den Vorderhornganglienzellen des Halsmarks in einem Fall von Paralysis agitans angeführt; er fand: homogene Sklerose, körnigen Zerfall der Tigroidschollen, namentlich der zentralen, im Zerfall begriffene und vakuolisierte Ganglienzellen, sehr erweiterte perizelluläre lymphatische Räume um die Ganglienzellen, teils Zellen mit gequollenem Zellkörper, teils geschrumpfte Zellen, randständiges Kernkörperchen, geschwollene Kernkörper, Zellen mit sehr grossen Pigmentmassen, Zellen mit Tigroidzerfall, wobei Pigmenthaufen im Kernkörper als feine Körnchen im Kern zerstreut sind, pyramidenartige Ganglienzellen mit Tigrolyse, verschiedenartig gestaltete Kerne.

Folgende Befunde an der weissen Rückenmarkssubstanz seien hier wiedergegeben:

Dubief: variköse Entartung der Axenzylinder;

Wollenberg: vielfacher Ausfall von Nervenfasern; so weit letztere vorhanden, sind sie normal;

Sander: Markscheidenzerfall;

Moriyasu: Markscheidenzerfall über den ganzen Querschnitt, besonders in den peripheren Partien und im Seitenstrang.

Speziell in den Seitensträngen fand:

Burzio: Atrophie derselben (sowie auch der Hinterstränge);

Dowse: Sklerose des rechten Seitenstranges mit miliaren kolloiden Veränderungen;

Teissier: eine diffuse Sklerose der Seitenstränge, die Nervenfasern wie eingeschnürt, doch noch Achsenzylinder und eine — freilich verschmälerte — Markscheide besitzend.

Endlich fand:

Redlich — angeblich charakteristisch für Paralysis agitans — eine in kleinen Inseln auftretende Sklerose in Seiten- und Hintersträngen, von den Gefässen ausgehend; Redlich bezeichnet diese Veränderung als eine perivaskuläre Sklerose. Leichtere Sklerosen etwas diffuseren Charakters sah er auch ohne Zusammenhang mit den Gefässen. Auch Camp fand eine leichte Sklerose der Seiten- und Hinterstränge, Ratner Abblassung der Markscheide und Ausfall der Achsenzylinder an den Randschichten der Pyramiden-, Vorder- und hinterem Teil der Seitenstränge sowie an den Hintersträngen.

Von den Hintersträngen werden noch folgende Läsionen gemeldet:

Moriyasu: Hinterstränge, besonders Gollsche Stränge, in der Halsanschwellung und im Brustmark gelichtet, in der Lendenanschwellung hingegen fast garnicht; in den Gollschen Strängen des Brustmarks ist die hintere Peripherie fast ganz intakt, während der mittlere und obere Teil gelichtet sind. Moriyasu sieht den deutlichen und starken Markscheidenausfall in den Hintersträngen als eine der Paralysis agitans eigene pathologische Veränderung, nicht als eine solche der Senilität an, und sucht — in Übereinstimmung mit Coller — den im Beginn der Paralysis agitans bestehenden, vorwiegend sensiblen Charakter der Erscheinungen (Neuralgien vor dem Ausbruch des Leidens) durch die besondere Beteiligung der Hinterstränge zu erklären.

Während auch Naka die Gollschen Stränge (und zwar im Halsmark) besonders gelichtet fand, sah Burzio die Sklerose mehr in den Burdachschen Strängen lokalisiert.

Spielmeyer fand bei 2 von 4 Paralysis agitans-Fällen eine leichte aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen und diffuse gliöse Veränderungen in der grauen und weissen Substanz, speziell auch eine Verdickung der Randglia und der Septen.

Die Stützsubstanz zeigt sich übrigens fast immer gewuchert und zwar gehen die Wucherungen von der Randschicht aus und dringen in die Substanz des Rückenmarks vor (Schultze, Murchison und Chayley, Dubief, Dana, Jel-

gersma). Die bindegewebige Rindenschicht ist verdickt, die Kerne sind vermehrt, es zeigen sich kernreiche unregelmässige Züge und Inseln von Bindegewebe. Einige Autoren, wie v. Sass, Ketscher und Karplus fanden die Gliawucherung nur oder vorzugsweise in der weissen Substanz, während Borgherini, Naka und Sander auch die graue Substanz von der Gliose befallen sahen, letzterer fand sie am stärksten in den Vorderhörnern und in der Gegend der Clarkeschen Säulen. Spielmeyer berichtet in jüngster Zeit über eigenartige Gliaveränderungen, die er in seinen sämtlichen (4) Fällen von Paralysis agitans vorfand: „neben wenigen echten amöboiden Gliazellen zeigten sich sehr zahlreiche Elemente, welche den amöboiden morphologisch ähnlich sind, die sich aber von ihnen dadurch unterscheiden, dass sie als sehr blasse Zellleiber im plasmatischen Verbande mit anderen Gliazellen bleiben und dass sie so das normale plasmatische Netz verstärken helfen. Die grossen Gliazellen umfliessen die Markscheiden und ziehen sie in den Bereich ihres Zellleibes. Diese Gliazellen binden sich nicht an bestimmte Systeme, sie kommen bald häufiger in den Seiten- und Vordersträngen, bald mehr in den Hintersträngen zur Beobachtung. In den einzelnen Fällen sind sie in verschieden reicher Anzahl anzutreffen.“ „Die Gliabilder weisen darauf hin, dass wir es bei der Paralysis agitans mit einem Typus des Abbaues zu tun haben, der einerseits von dem gewöhnlichen ektodermalen wesentlich abweicht und der andererseits dem ähnlich ist, welcher mit der Bildung amöboider Gliazellen einhergeht.“

In Übereinstimmung mit Spielmeyer hält Alzheimer diese Rückenmarksbefunde für ein Glied, eine Teilerscheinung, im histologischen Gesamtbilde der Paralysis agitans.

An dem verlängerten Marke beobachteten Parkinson, Skoda und Luys bei der Paralysis agitans eine derbe sklerotische Konsistenz, Ketscher fand Gefässveränderung, Gliawucherung, Veränderung der Nervenfasern, Borgherini Gliawucherung, Gefässveränderung (Verdickung, aneurysmatische Erweiterung, kleine Blutung), Pigmentation der Gliazellen, Oppolzer Vermehrung des jungen Bindegewebes, v. Sass einen kleinen Erweichungsherd, Herterich einen grauroten Herd in der rechten Bulbushälfte, der sich in den linken Hirnschenkel fortsetzte, Dowse eine Pigmentierung und Degeneration der Ganglienzellen. Hingegen betont Naka ausdrücklich, dass er die Medulla oblongata völlig intakt vorfand, und auch Moriyasu sah keine wesentliche Veränderung mit Ausnahme

einer Verdickung der Gefässe. Ebenso fand Redlich in der Medulla oblongata lediglich einzelne verdickte Gefässe, aber ohne deutliche perivaskuläre Sklerose.

Mit dem Cerebellum bei Paralysis agitans hat sich besonders Moriyasu beschäftigt, in seiner Arbeit gleichzeitig die früheren, ziemlich spärlichen Befunde an dem Kleinhirn zusammenfassend:

Borgherini: Verdickung der Gefässwandung, Vermehrung der Kerne, Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, Wucherung der bindegewebigen Septa, welche in der weissen Substanz ziehen;

Philipp: Purkinjesche Zellen sind nicht von der durchsichtigen klaren Beschaffenheit der Rückenmarkzellen, die Anordnung der gefärbten Substanz ist nur noch an wenigen Zellen zu erkennen, weil die ungefärbte Substanz sich tingiert hat, die gegabelten Fortsätze sehen wie verwaschen aus, sind auf weite Strecken hin zu verfolgen, am Kern nichts Abnormes;

Dowse: Pigmentierung und Degeneration der Ganglienzellen im Kleinhirn;

Naka: geringe Veränderung der Nisslschen Körperchen in den Purkinjeschen Zellen im 1. Fall, keine Veränderung im 2. Fall. (Trotz der Geringfügigkeit des Befundes sieht Naka als Ursache der Paralysis agitans die Zellveränderungen der Hirnrinde und des Kleinhirns an);

Ketscher und Dubief fanden nichts Abnormes am Cerebellum, Jelgersma fand die cerebellaren Verbindungsbahnen besonders atrophisch.

Moriyasu selbst untersuchte das Kleinhirn in 3 Fällen von Paralysis agitans und fand folgendes:

Fall 1: Die Purkinjeschen Zellen (Bielschowsky-sche Färbungsmethode) haben stellenweise ganz ihre Fortsätze verloren, sich stark dunkel gefärbt und zu rundlichen Formen umgewandelt. Die Neurofibrillen des Zellkörpers sind in kleine Stücke zerfallen und manchmal wie zu schwarzen Haufen zusammengebacken. Die das Korbgeflecht bildenden Fasern sind stark gelichtet. Stellenweise sind von den Fortsätzen der Purkinjeschen Zellen nur noch kurze Stümpfe vorhanden, die Fibrillen des Zellleibes und der Fortsätze sind ziemlich stark zerstört. Hier und da haben die Purkinjeschen Zellen sich blasser verfärbt und im Zellleib sind sehr spärliche schollige Massen vorhanden. Die Fortsätze der Purkinjeschen Zellen stellen nicht mehr

ein geweihartiges Bild dar wie bei den normalen. Die Anzahl der Zellen hat hier und da abgenommen, besonders deutlich in den Windungskuppen. Die Tangentialfasern in der Molekularschicht sind stellenweise stark gelichtet, sogar manchmal in kurze Bruchstücke zerfallen und stark geschlängelt. Nach Weigert-Pal haben die Markfasern in der Körnerschicht sich stellenweise mittelstark, stellenweise wenig vermindert und bilden keine regelmässigen Maschen wie in der Norm. Manchmal sind die Fasern ziemlich stark aufgequollen und in kleine Stücke zerfallen. An den kleinsten Gefässen und Kapillaren Wandverdickung (besonders der Media). Nach Marchi keine wesentliche Veränderung. Nach Weigerts Gliafärbung Bergmann sche Fasern in einzelnen Windungen etwas vermehrt und manchmal gemischt mit dicken geschlängelten Fasern.

Fall 2 und 3 Moriyasus boten ganz ähnliche Veränderungen wie Fall 1.

Vieles im klinischen Bilde der Paralysis agitans, so das häufige Auftreten der hemiplegischen Form, das Aufhören des Zitterns während des Schlafes, das nicht seltene Vorkommen der Erkrankung nach psychischem Trauma u. s. w. deutet auf den ursprünglichen Sitz des Leidens im Grosshirn, speziell auf die Hirnrinde hin, und so hat man, insbesondere nachdem die Untersuchung des Rückenmarks und des peripherischen Nervensystems keine eindeutigen Resultate ergeben hat, seine Aufmerksamkeit mehr und mehr dem Cerebrum zugewandt.

Bis auf eine Ependymitis des IV. Ventrikels (v. Sass) und eine Sklerose der Ventrikelwände (Skoda) finden wir über die Hirnhöhlen bei Paralysis agitans kaum etwas berichtet.

Auch die Befunde an den Hirnnervenkernen sind spärlich. Dana fand eine exzessive Bindegewebswucherung in der Gegend des Okulomotoriuskerns, geringe Zellveränderungen hier und im Facialiskern, hochgradige Atrophie der Zellen des Glossopharyngeus-, Vagus- und Accessoriuskerns. Sonst finde ich bei den Autoren nichts Wesentliches bezüglich der Hirnnervenkerne vermerkt.

Ponsbefunde: nach Ballet und Faure Ponsgegend normal, nach Luys Hypertrophie gewisser Zellgruppen des Pons, nach Skoda Sklerose und nach Alquier Lakunen in der Varolsbrücke.

Stammganglienbefunde:

Dowse fand Pigmentierung und Degeneration der Ganglienzellen im Streifen- und Sehhügel, Jelgersma Atrophie der

Strahlungen des Nucl. lentiformis und deren Fortsetzungen nach dem Zwischenhirn; stark reduziert sind ferner die Ansa lenticularis und peduncularis, das Feld H_1 und H_2 von Forel, der Nucl. later. thalami, auch der Luys sche Kern und die Strahlungen der Substantia reticularis. Naka konnte in seinem ersten Falle ausser spärlichen Amyloidkörperchen am Hirnstamm keinerlei Veränderungen feststellen, im zweiten Falle zeigte sich eine grosse Blutung im Putamen des rechten Linsenkerns, kleinere Blutungen wiesen die Capsula externa und das Claustrum auf. In dieser Gegend starke Gefässfüllung.

Schliesslich sei der Befunde an der Hirnrinde gedacht.

Auch hierin ist keine rechte Einheitlichkeit in den Untersuchungsresultaten zu konstatieren: während Raymond eine Rarefikation der Markfasern und fast völliges Schwinden der Tangentialfasern im Lobulus paracentralis sah, Philipp gleichfalls die stärksten Veränderungen (übermässige Tinktion der farblosen Substanz, starkes Sichtbarwerden der Fortsätze bis in die 3. Verästelung, Pigmentation etc.) an den motorischen Zellen des Parazentrallappens vorfand, auch Naka (Veränderungen der Nisslschen Körperchen in den Zellen der Parazentralwindung) und Karplus (Farbstoffkörnchen in einzelnen Pyramidenzellen, daselbst mehr gegen die Zellbasis zusammengedrängt) über besonders ausgeprägte Läsionen in den Parazentralwindungen berichten, sah Moriyasu[1]) an diesen Windungen nichts merkbar Abnormes, dagegen stärkere Veränderungen am Stirn- und Hinterhauptslappen, welch' letztere gerade wiederum in Philipps Fall ganz regelrechte Zellbilder aufwiesen.

Wieder andere Autoren, wie z. B. Wollenberg, Ballet und Faure und Ketscher betonen besonders, dass die Ganglienzellen und Tangentialfasern der Hirnrinde überall, speziell auch in den Zentralwindungen, gut erhalten sind, nach Ketscher allerdings stark pigmentiert.

Mehr oder minder schwere Faser- und Zellveränderungen im Cortex wurden von Ratner, Burzio, Caterina u. A. beobachtet. Das Verhalten der Glia in der Hirnrinde ist nach Moriyasu ein verschiedenes: an einzelnen Stellen seines Falles waren die Gliafasern sehr spärlich, an anderen etwas zahlreicher; im allgemeinen schienen dieselben aber in der Hirnrinde weniger

[1]) Die genaueren Befunde s. bei Moriyasu. Arch. f. Psych. XLIV. Heft 2. S. 797—799.

vorhanden als in der als normal bezeichneten Hirnrinde von Weigert.

2. Pathogenese.

Wir haben in diesem Kapitel besonders folgende 2 Fragen zu beantworten:

a) Wo ist der eigentliche Sitz der Erkrankung, d. h. in welchem Teile des Organismus ist die eigentliche, das scharf umgrenzte klinische Bild der Paralysis agitans herbeiführende Läsion zu suchen?

b) Welches ist das Wesen der Krankheit, d. h. von welchem Gewebsteile geht die Erkrankung aus und welcher Art ist der Prozess, der sich in dem Krankheitsbezirke abspielt?

ad a): Wo ist der Sitz der Erkrankung?

Gehen wir einmal von den klinischen Symptomen aus und sehen wir zu, wohin das Leiden — nach den klinischen Krankheitserscheinungen zu schliessen — wohl noch am ehesten zu verlegen ist.

Da muss man sagen, dass das klinische Bild mit aller Entschiedenheit auf einen Erkrankungsherd im Gehirn hindeutet: das häufige Auftreten einer halbseitigen Schüttellähmung, der fast stets zu beobachtende halbseitige Beginn des Leidens, der nicht seltene Anfang der Krankheit im Anschluss an ein psychisches Trauma, das Aufhören des Zitterns während des Schlafes, seine deutliche, regelmässig zu beobachtende Steigerung im Affekt, die thermischen Sensationen der Kranken, die Komplikationen von Seiten der Psyche und das Endstadium des Leidens — all dieses weist auf das Grosshirn als Sitz der Erkrankung hin. Einzelne klinische Symptome lassen allerdings an das Rückenmark denken, so wären die oft bei oder vor Beginn des eigentlichen Leidens anzutreffenden neuralgiformen (häufig typisch blitzartigen) Schmerzen, die Gleichgewichtsstörungen sowie das nicht seltene Fehlen der Achillesreflexe mit einer eventuellen Hinterstrangserkrankung gut in Einklang zu bringen, die Rigidität und Kontrakturen der Muskulatur könnten einer Erkrankung der Pyramidenbahn in ihrem Verlaufe in der Medulla ebenso gut zur Last gelegt werden wie einer solchen im cerebralen Verlaufe der Pyramiden, und der Tremor könnte einen Reizzustand der Vorderhornzellen des Rückenmarks — wie dies z. B. Gordinier und auch Redlich annimmt — seinen Ursprung verdanken. Allerdings erscheint mir diese

medulläre Erklärung des Symptomenkomplexes vom Standpunkt des Klinikers aus etwas gezwungen, die cerebrale Lokalisation hingegen bei weitem plausibler. Dabei gebe ich aber zu, dass der anatomische Befund am Gehirn als ein verhältnismässig geringgradiger zu bezeichnen ist, während derjenige am Rückenmark sich entschieden als deutlich ausgiebiger erweist.

Am wahrscheinlichsten erscheint mir die Annahme, dass bei der Paralysis agitans sowohl am Hirn wie auch am Rückenmark eine Erkrankung, die mehr diffuser Art ist, vorliegt, und dass diese Erkrankungskombination das klinische Bild des Leidens bedingt.

Diese Erkrankung würde dann, entsprechend dem klinischen und anatomischen Befunde, vornehmlich und fast ausschliesslich die motorischen Bahnen befallen haben.

Von einigen Autoren sind nun noch ganz bestimmte Regionen des Cerebrum als typischer Erkrankungssitz angegeben worden, so die Basalganglien, die Capsula interna, der Pons u. a. Eggers Beobachtungen an Patienten mit Friedreich scher Krankheit und anderen Kranken führen ihn zu dem Schlusse, dass die Lähmungen der automatischen Verrichtungen, wie man solche ja speziell auch bei der Paralysis agitans sieht (im Gegensatz zur gut erhaltenen Kraft bei willkürlich ausgeführten Widerstandsbewegungen), den Läsionen der Kleinhirnbahn eigen sind. Maillard beschuldigt in einer fleissigen und geistreichen Arbeit das „mesocephalische Zentrum des statischen Gleichgewichts“ i. e. den Nucleus ruber als Krankheitssitz, jedenfalls sei das Leiden in der Region des Pedunculus lokalisiert. In der Tat können Erkrankungen, insbesondere Tumoren, dieser Gegend — wie bereits ausgeführt — ein Paralysis agitans-ähnliches Krankheitsbild hervorrufen, besonders das typische Zittern aufweisen, doch handelt es sich in diesen Fällen wohl sicher nicht um echte Schüttellähmung. Gegen all diese Erklärungsversuche, die mehr oder minder hypothetisch sind, spricht aber auch die Tatsache, dass in den genannten Gegenden oft ausgedehnte Läsionen sich vorfinden, ohne dass irgend welche Erscheinungen von Schüttellähmung in vivo vorhanden waren, und dass andererseits zahlreiche Paralysis-agitans-Fälle bei der Autopsie keinerlei Veränderungen dortselbst zeigten. An dieser Stelle sei der jüngst erschienenen interessanten Arbeit Zingerles gedacht, in welcher er (vergl. das Refcrat im Neurol. Centralbl. 1909. S. 1220) etwa folgendes ausführt: „Der Hauptteil der Muskelspannungen ist nicht in einer Erkrankung der Muskeln oder peripheren Nerven begründet, ihr Ursprung ist vielmehr mit

Sicherheit in das Zentralnervensystem zu verlegen; auf letzteres weisen hin die oft mono- und hemiplegische Verteilung der spastischen Muskelspannung, das Vorspringen des Muskelkontur, die passive Überwindbarkeit und die mannigfach erfolgende Reaktion auf vom Zentralorgane oder von der Peripherie durch das Zentralorgan zugeleitete Erregungen, bei welchen die peripheren Kontrakturen unbeeinflusst bleiben. Man könnte nun an eine Lokalisation des Prozesses in die Pyramidenbahnen denken, da auch bei Läsion der letzteren ähnliche Muskelspannungen auftreten wie bei der Paralysis agitans. Doch bestehen gewichtige Unterschiede zwischen beiden: bei der Parkinsonschen Krankheit ist die Rigidität nicht von der regelmässigen Steigerung der Sehnenreflexe begleitet, das Babinskische Zeichen tritt nur ausnahmsweise auf, die Muskelspannungen stellen der passiven Dehnung selten einen so starken Widerstand entgegen wie bei der hemiplegischen Kontraktur, die reflektorisch bei passiver Lageänderung eines Gliedes eintretende Steigerung der Muskelspannung stellt sich nicht so intensiv ein wie bei Kontrakturen nach Pyramidenbahnläsionen, der kontinuierliche Tonus ist stärker gesteigert, bei der Paralysis agitans, der reflektorische stärker bei hemiplegischer Kontraktur; schliesslich besteht bei der Schüttellähmung eine wesentlich andere Verteilung der Kontrakturen als bei Pyramidenbahnläsion. Wo sitzt aber dann der Prozess bei der Paralysis agitans? — Die klinische Analyse, speziell die analytische Betrachtung der Bewegungsverlangsamung, der Störung und des teilweisen Ausfalles bestimmter Bewegungsarten (insbesondere der Ausdrucks- und Gemeinschaftsbewegungen), der Pulsionserscheinungen, deutet auf eine Störung in der Funktion der kortiko-cerebellaren Bahnen hin; allerdings steht nicht fest, dass in dieser die ausschliessliche Ursache der Bewegungsstörungen gelegen ist; wahrscheinlich besteht gleichzeitig eine Erkrankung anderer Systeme für Prinzipalbewegungen. Diese Läsion kann die verschiedenen aus dem Kortex zu den subkortikalen Zentren verlaufenden Bahnen betreffen oder aber diese Zentren und die daraus spinalwärts hervorgehenden Bahnen selbst. Auch die sensibel-vasomotorisch-trophischen Störungen der Schüttellähmung weisen auf eine Miterkrankung der subkortikalen Zentren hin, indem unter ihnen die Sympathikuserscheinungen ganz besonders hervortreten, letztere aber sicherlich zu dem Sehhügel in naher Beziehung stehen. Den Thalamuskernen ist denn auch nach Zingerle in der Pathologie der

Paralysis agitans eine beachtenswerte Rolle zuzuschreiben. Mit dieser Anschauung lassen sich auch in Einklang bringen die bei der Schüttellähmung zu beobachtenden, durch ihre Intensität besonders auffälligen Stimmungsanomalien und Affektstörungen sowie die bisher berichteten pathologisch-anatomischen Befunde bei Paralysis agitans. Welcher Art die Läsion ist, ob es sich um arteriosklerotische oder andere Veränderungen handelt, kann vorerst noch nicht entschieden werden.“ —

Ganz entschieden spricht die Klinik gegen die Annahme einer peripheren Nervenerkrankung; der Tremor, das Fehlen von Atrophien, eigentlichen Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und elektrischen Veränderungen sowie die Rigidität sind mit der Annahme einer peripheren Nervenläsion unvereinbar. Die gefundenen neuritischen Veränderungen sind sicherlich sekundärer Natur.

Die muskuläre Lokalisation findet noch einige begeisterte Verfechter, so vor allem Schwenn.

Dieser Autor meint, dass die Klinik der Paralysis agitans auf die Muskulatur als den schuldigen Teil hinweist und zwar von den klinischen Symptomen besonders die allmählich zunehmende Rigidität der Muskeln, welche ja das Charakteristische der Erkrankung sei, ferner die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die Pseudokontrakturen, die Muskellähmungen. Hiergegen ist aber zu sagen, dass die Rigidität sich viel besser durch eine Pyramidenaffektion erklären lässt und dass die übrigen angeführten Momente durchaus nichts Charakteristisches im klinischen Bilde der Schüttellähmung darstellen. Vielmehr sprechen das eigentümliche, nicht fibrilläre Zittern, das Fehlen gröberer elektrischer Störungen, die vasomotorischen und sensiblen Störungen gegen eine Muskelerkrankung als Hauptverschuldnerin des Krankheitsbildes. Dass in den bei Paralysis agitans dauernd übermässig tätigen Muskeln schwerere Veränderungen gefunden werden, kann — wie auch Erb hervorhebt — nicht weiter wundernehmen.

Schliesslich sei eine Ansicht erwähnt, die noch einige Anhänger besitzt, aber doch wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, nämlich die, dass die Paralysis agitans überhaupt kein Leiden mit feststellbarem, organischem Sitze ist, sondern dass es sich bei ihr um eine funktionelle Erkrankung, eine motorische Neurose handle. Hiergegen spricht schon die Klinik mit aller Entschiedenheit: der meist schleichende Beginn des Leidens, der progrediente

Verlauf, das Fehlen von Heilung oder andauernder Besserung, das Alter der Kranken reimt sich durchaus nicht mit der Annahme einer Neurose zusammen, es erscheint vielmehr unzweifelhaft, dass dem Leiden anatomische Läsionen zu Grunde liegen, wenngleich wir — wie wir sahen — über dieselben Sicheres und konstant Feststehendes vorerst noch nicht auszusagen vermögen.

ad b): Welches ist das Wesen der Krankheit?

Legen wir uns mal zuerst die Frage vor, von welchem Gewebsteil wohl das Leiden ausgeht. Es kommen hier vor allem die Gefässe in Frage, worauf besonders Ketscher, Redlich, Wollenberg, Dana, Gordinier, Borgherini und Alquier hingewiesen haben. Die Gefässwände wurden in fast allen Fällen von Paralysis agitans verändert gefunden, meist handelt es sich um eine Endo- und Periarteriitis, und von den entzündeten Gefässen aus scheint sich dann der entzündliche Prozess auf die Umgebung fortzusetzen, daselbst Entzündungen, Degeneration und sklerotische Herde erzeugend. Jedenfalls wurden die anatomischen Veränderungen immer um die Gefässe herum am ausgesprochensten vorgefunden, und zwar gilt dies ganz besonders für die Läsionen im Rückenmark, dann aber auch für Medulla oblongata und Pons. Borgherini macht noch darauf aufmerksam, dass auch da, wo normalerweise Gefässe sehr spärlich sind, wie z. B. in den subependymalen Schichten des IV. Ventrikels, sich bei der Paralysis agitans eine reiche Entwicklung von Blutgefässen vorfindet. Neben den Gefässen ist dann noch die Neuroglia als primär affiziertes Gewebe angeschuldigt worden, das entweder ganz selbständig und allein oder zugleich mit der Gefässalteration zu proliferieren beginnt.

Naka bezeichnet — wie oben erwähnt — als Ursache des Leidens die Zellveränderungen der Grosshirn- und Kleinhirnrinde, wenn dieselben auch nicht hochgradig sind.

Die Annahme, dass der ganze Prozess in letzter Linie von den Gefässen seinen Ausgang nimmt, hat entschieden die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, ist allerdings noch unbewiesen; und es fragt sich nun noch, welches das eigentliche Wesen des ganzen Vorganges sein mag. Zunächst kehrt bei vielen Autoren (Ketscher, Sander, Wollenberg u. a.) die Ansicht wieder, dass die Paralysis agitans lediglich der Ausdruck einer vorzeitigen Senilität des Nervensystems, eine senile Involution des Zentralnervensystems ist, die aber abnorm hochgradig und besonders in-

tensiv ist; die bei Greisen gefundenen anatomischen Veränderungen sollen sich nur quantitativ, nicht qualitativ von denen bei der Schüttellähmung unterscheiden; es sei der gleiche Prozess hier wie dort, nur eigenartig lokalisiert und besonders stark ausgeprägt. So stellt die bei Paralysis agitans fast konstant gefundene Pigmentation der Ganglienzellen, der Markscheidenzerfall im Rückenmarksquerschnitt, die Gliawucherung in der weissen und grauen Substanz, der Verschluss des Zentralkanals, das reichliche Vorkommen von Amyloidkörperchen im Rückenmark und — last not least — die Läsion an den Gefässwänden Veränderungen dar, welche sich im Senium gleichfalls fast konstant, wenn auch meist nicht so intensiv, vorfinden.

Ist somit die pathologische Anatomie der Auffassung der Paralysis agitans als einer Steigerung der gewöhnlichen senilen Vorkommnisse innerhalb des Nervensystems günstig, so sind doch von Seiten der Klinik gewichtige Einwände gegen eine solche Annahme zu verzeichnen. Schon von klinisch-anatomischer Seite aus muss hervorgehoben werden, dass es einerseits typische Fälle von Paralysis agitans gibt, bei welchen die Autopsie solche senilen Veränderungen vermissen lässt, andererseits bei Greisen, die nie irgend welche Zeichen von Schüttellähumng geboten hatten, ganz analoge, lediglich als senil anzusprechende Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden werden wie bei der Schüttellähmung. Von Seiten der Klinik aber spricht gegen die Senilitätsauffassung, dass auch hier — entsprechend den anatomischen Befunden — einerseits bei typischer Paralysis agitans oft sonstige Zeichen des Seniums völlig fehlen (das Leiden ja auch zuweilen schon vor dem 40. Lebensjahre auftritt), andererseits die Krankheit bei alten Leuten unvergleichlich viel häufiger beobachtet werden müsste, ferner der Umstand, dass sich der Tremor der Paralysis agitans in ausgeprägter Weise von dem Tremor senilis unterscheidet, auch die vasomotorischen Störungen, die Schmerzen, die Rigidität der Muskulatur — alles typische Erscheinungen der Schüttellähmung — nicht als Symptome des Seniums oder prämaturer Senilität gelten können.

Wir können uns demnach mit der Auffassung, die Paralysis agitans sei der Ausdruck einer abnorm hochgradigen oder auch vorzeitigen Senilität vorerst nicht zufrieden geben; die Annahme, es handle sich bei der Schüttellähmung um eine motorische Neurose, ist aber — wie oben bereits ausgeführt — abzulehnen, und auch keine der übrigen gleich zu erwähnenden Hypothesen — denn

nichts anderes als solche sind sie — kann befriedigen. Zurzeit müssen wir eben betreffs des Wesens der Krankheit, betreffs der Art des Zustandekommens der Störungen ein „Ignoramus“ aussprechen; wir können in Übereinstimmung mit Wollenberg eigentlich nur so viel mit höchster Wahrscheinlichkeit sagen, dass es sich um „degenerative Vorgänge handeln dürfte, die sich ganz überwiegend in der motorischen Sphäre geltend machen und möglicherweise von den Gefässen ihren Ausgang nehmen“. Ferner kommen wir ohne die Annahme des Vorhandenseins einer gewissen „Disposition“ zur Erkrankung, einer endogenen, mit auf die Welt gebrachten abnormen Anlage vorläufig noch nicht aus, wenn wir uns das wählerische Auftreten und mannigfache Eigentümlichkeiten des Leidens erklären wollen. —

Der Vollständigkeit halber seien hier noch einige andere Hypothesen bezüglich des Wesens der Paralysis agitans angeführt:

Mehrere Autoren, so Burzio, Eulenburg, Católa, Dana, sprechen die Schüttellähmung als eine durch ein Toxin erzeugte Krankheit an; nach Católa z. B. handelt es sich um eine chronische noduläre Myositis, welche der Ausdruck einer der Paralysis agitans zugrunde liegenden Intoxikation sei, Eulenburg spricht direkt von einem „Paralysis-agitans-Toxin“, Burzio bezeichnet das Leiden als eine durch Autointoxikation bedingte Ernährungsstörung, Dana sagt, dass die Schüttellähmung eine besonders chronische und progrediente Entzündung des Rückenmarks sei, welche hervorgerufen ist durch ein bakterielles oder humorales („microbic or humoral“) Toxin wahrscheinlich endogenen Ursprungs, vielleicht durch Funktionsstörungen einer Drüse bedingt.

Hier müssen nun besonders die Blutdrüsen, speziell die Schilddrüse und die Glandulae parathyreoideae, zur Erklärung herhalten. Frenkel sieht als Ursache des Leidens eine „krankhafte Störung des Chemismus im weitesten Sinne“ — wie bei Basedow, Myxödem etc. — an, Lundborg und Möbius bezeichnen das Leiden als Folge einer Erkrankung der Thyreoidea: ein abnormes Stoffwechselprodukt oder das Fehlen eines nötigen Stoffes sei die Ursache des Leidens; auf diese Hypothese stützt sich die Behandlungsart der Paralysis agitans mit Thyreoidin, die aber keine Er-

folge aufzuweisen hat. Castelvi untersuchte in 2 Fällen die Schilddrüse, er fand sie 1 mal kystisch verändert, das andere Mal sklerosiert und nur 9 g wiegend. Camp sieht die Schüttellähmung als eine Muskelerkrankung an, die wahrscheinlich beruht auf einer allgemeinen Toxämie, bedingt durch eine Sekretionsstörung der Glandulae parathyreoideae (Hypoparathyreoidismus), er fand in 2 Fällen Veränderungen in den Nebenschilddrüsen (in 1 Fall kolloide Substanz, in beiden Fällen Fettinfiltration, besonders um die Gefässe herum); auch Berkeley sieht in der Atrophie oder mangelhaften Funktion der Glandulae parathyreoideae die Ursache der Erkrankung. Alquier untersuchte die Glandulae parathyreoideae in einem Falle; dieselben zeigten auffallend viele interstitielle Fettbläschen und nur eine Zellgattung: kleine, protoplasmaarme, sehr schwach basophile Zellen mit dunklem Kerne und ohne durch Eosinhämatin nachweisbare Sekretionsprodukte; keine eosinophile Zellen oder Kolloidsubstanz (Hypoparathyreoidismus). Roussy und Clunet hingegen fanden bei 4 Fällen von Paralysis agitans Veränderungen an den Nebenschilddrüsen, die auf eine pathologische Hyperplasie derselben hinweisen, sie verwerfen deshalb die Opotherapie mit Parathyreoidextrakt, haben auch an 5 Kranken von derselben nichts Gutes gesehen, empfehlen vielmehr, um eine Zerstörung der hyperplastischen Elemente herbeizuführen, die Radiumbestrahlung der Halsgegend. Parhon und Goldstein sowie Thompson konnten an den Glandulae parathyreoideae bei Paralysis agitans morphologische Veränderungen überhaupt nicht nachweisen.

Bezüglich der Hypophyse fanden diese Autoren in einem Falle an derselben eosinophile und cyanophile Zellen in fast gleicher Anzahl. Chromophobe Zellen waren selten, die Kapillaren zeigten sich dilatiert. Ähnliches konstatierte Alquier in mehreren Fällen, während derselbe in einem Fall die Hypophyse, ebenso wie Ovarien und Pankreas, normal fand.

Im Gegensatz zu diesen „endogenen" Theorien glaubt eine Anzahl von Forschern (unter ihnen Spiller) an exogene, infektiöse, rheumatoide Schädlichkeiten, sie machen auf die Verwandtschaft zwischen Paralysis agitans und Arthritiden aufmerksam; auch Dana schreibt infektiösen (rheumatischen) Agentien eine ursächliche Bedeutung für die Paralysis agitans zu, insofern als diese Momente eine Verminderung der Lebensfähigkeit bestimmter Zellgruppen bewirken.

Schliesslich vertreten Teissier, Vincent, Gilli,

Ronvillois die Ansicht, dass es sich bei der Paralysis agitans gar nicht um eine Krankheit sui generis, sondern lediglich um einen Symptomenkomplex, ein Syndrom handle, das sowohl durch das Senium wie auch durch rheumatische Einflüsse u. a. hervorgerufen werden könne.

Therapie.

In Anbetracht unserer mangelhaften Kenntnisse von der Ätiologie der Paralysis agitans, insbesondere von dem Einfluss äusserer Schädlichkeiten auf die Entstehung der Krankheit, kann von einer speziellen Prophylaxe kaum die Rede sein. Nach Ausbruch des Leidens oder bei Verdacht seines Beginnens, auch bei gehäufter gleichartiger Heredität, wird man besonders danach trachten, Aufregungen von dem betreffenden Individuum fernzuhalten, dasselbe muss alsdann auch schwerere körperliche oder geistige Arbeit möglichst meiden und sich vor Erkältungen, Durchnässungen, Influenza, Gelenkrheumatismus sorgfältig zu schützen suchen. Die oft ungünstige Einwirkung eines Unfalls auf Beginn und Verlauf des Leidens gebietet auch in Hinsicht auf etwaiges leichtes Erleiden von Verletzungen (z. B. bei bestimmten Berufen) eine gewisse Vorsicht.

Was nun die eigentliche Therapie betrifft, so steht es mit derselben noch recht trostlos. Oppenheim beginnt seine Ausführungen über die Behandlung der Paralysis agitans in der 4. Auflage seines Lehrbuchs (1905) mit dem resignierten Satze: „Der Arzt kann bei dieser Krankheit viel schaden und wenig nützen.“ Tröstender klingt es allerdings in der 5. Auflage (1908) des Oppenheim schen Lehrbuchs, wo es heisst: „Die Therapie ist keine sehr dankbare, kann aber doch viel zur Linderung der Beschwerden beitragen und den Charakter der Krankheit mildern.“ —

Eine kausale Therapie der Schüttellähmung gibt es nicht, da uns die eigentliche „causa“ noch so gänzlich unbekannt ist. Die Eulenburg sche Theorie von dem Paralysis agitans-Toxin, sowie die übrigen vorher angeführten Toxin-Thesen des Leidens könnten dazu aufmuntern, ein „Antitoxin“ in den Kampf gegen die Krankheit zu senden, wenn nicht all diese Thesen gar zu unbegründet und theoretisch wären.

Eine Reihe von Versuchen sind mit der Organtherapie gemacht worden, dieselben basieren auf der von einigen Autoren vertretenen Anschauung, dass das Leiden auf einer von der

Schilddrüse, den Glandulae parathyreoideae oder anderen Blutdrüsen ausgehenden Autointoxikation des Organismus beruhe. Parhon und Ureehie gaben in einem Falle Hypophysisextrakt (täglich 2 Kaffeelöffel von Glyzerinextrakt von Rinderhypophysis: 4 Hypophysen wurden in 30 g Glyzerin maceriert) und wollen eine bedeutende Besserung, insbesondere Nachlassen des Zitterns, ruhigeren Schlaf und Abnahme der subjektiven Beschwerden beobachtet haben, hingegen sei die Muskelsteifigkeit nicht beeinflusst worden. Gute Resultate hatten Parhon und Goldstein, sowie Delille mit der Kombination der Hypophysen- und Parathyreoidinopotherapie.

Möbius und Lundborg versuchten — entsprechend ihrer thyreogenen Theorie — Thyreoidin; Berkeley, der einen Hypoparathyreoidismus bei Paralysis agitans annimmt, behandelte 11 Fälle mit dem Präparat der Glandulae parathyreoideae und sah in 9 von diesen eine Besserung, besonders bei friseheren Fällen. Alquier sah in einzelnen Fällen eine Abnahme der Muskelsteifigkeit während der Behandlung mit Parathyreoidgewebe. Roussy und Clunet fanden hingegen in ihren 4 Fällen anatomisehe Veränderungen in den Gland. parathyreoid., welche auf eine Hyperplasie der Drüsen hindeuten, und halten deshalb — aueh auf Grund kliniseher Beobaehtung an 5 Fällen — die Parathyreoidtherapie für nieht gereehtfertigt. Sie plädieren vielmehr für eine Radiumbehandlung der Thyreoid-Parathyreoidgegend, wodurch die hyperplastisehen Elemente der Drüsen zerstört werden sollen, und hatten mit dieser Behandlung in der Tat bei 3 Kranken aueh günstige Wirkung. Pfeiffer und Scholz fanden dureh ihre Versuche, dass sieh die Paralysis agitans-Kranken in Rücksicht auf die Phosphorsäureausscheidung ziemlich indifferent gegen Schilddrüsensubstanz verhalten, die Sehwefelsäure- und die Kreatininausseheidung im Harn wird dureh Thyreoidin vermehrt, auf die Chlorausseheidung hat letzteres keinen Einfluss. Im allgemeinen ist die Thyreoidintherapie bei Paralysis agitans heute als nutzlos abgelehnt und verlassen. Alquier sah vom Thyreoidin immer nur bedeutende Versehlimmerungen. Ich selbst habe gleichfalls in keinem meiner Fälle irgend einen Erfolg von der Organtherapie gesehen, insbesondere gilt dies von einem Falle, in welchem die Palpation anscheinend ein völliges Fehlen der Sehilddrüse ergab (Myxödem-Erseheinungen waren sonst nicht vorhanden) und in welchem ich deshalb mit einem gewissen Optimismus an die Thyreoidintherapie heranging.

So bleibt denn vorerst unsre Behandlungsweise der Paralysis agitans eine rein symptomatische, verbunden mit einer allgemeinen nervenhygienischen Therapie bezw. Prophylaxe.

Betreffs letzterer habe ich die Vermeidung von Aufregungen, intensiver körperlicher oder geistiger Anstrengung, Erkältungen, Durchnässen und möglichstes Sichschützen vor Infektionskrankheiten bereits erwähnt; hinzuzufügen wären noch folgende Vorschriften: recht regelmässiges Leben, trockene Wohnung, reichlicher Aufenthalt im Freien, eine kräftige, reizlose Diät, einfache, gemischte Nahrung, nicht viel Fleisch, viel Obst, kein Alkohol oder Kaffee, nicht mehr als 2—3 Zigarren pro Tag. In Anbetracht der Art, Schwere und Langwierigkeit des Leidens empfehle ich, die Vorschriften nicht zu rigoros zu stellen, sondern die armen, geplagten Kranken möglichst „nach ihrer Façon" leben zu lassen.

Von denjenigen Medikamenten, welche bei der symptomatischen Behandlung der Paralysis agitans in Betracht kommen, sind an erster Stelle das Hyoszin und das Duboisin zu nennen. Das Hyoszin wurde als Hyoscinum hydrojodicum ($^1/_4$—$^1/_3$ mmg pro injectione, 2 mal täglich) von Gnauck im Jahre 1882 gegen Paralysis agitans angewandt, Erb empfahl dann im Jahre 1887 das Hyoscinum hydrobromicum oder — wie es später benannt wurde — das Scopolaminum hydrobromicum, und zwar 2—5 decimill. 1—2 mal täglich subkutan oder auch per os 2 mal täglich 0,2—0,5 mmg und allmählich weitersteigend.

Also:

Rp.: Hyoscin. hydrobr. 0,01
Aq. dest. 10,0.

M. D. S. 5—10—15 Tropfen in Wasser oder Milch oder zur subkutanen Injektion (2 Teilstriche beginnend bis zu etwa 6 Teilstrichen der Pravaz-Spritze steigend).

Auch Parisot, Hilbert, Oppenheim, Souques und Roussy empfehlen Injektionen von Skopolamin. Letzterer gab 5 Jahre lang einem Kranken mit Par. agitans subkutan Skopolamin (zunächst $^1/_2$, dann 1 und später sogar 2 mg pro Tag) mit einem auffallend günstigen Resultat. Sataban benutzte das Hyoszyamin mit sehr gutem Erfolge.

Prentice und Higier haben das Hyoszin auch in der Weise angewandt, dass sie es ins Auge einträufelten und zwar längere Zeit hindurch (in einem Falle 3 Jahre lang).

Eine direkte Beeinflussung des Leidens an sich oder eine Dauerwirkung wird natürlich durch das Hyoszin nicht erzielt, es ist lediglich als symptomatisches Mittel anzusehen, leistet aber als solches sehr gute Dienste, insbesondere wird das Zittern und die Muskelrigidität geringer, der Schlaf ein ruhigerer, das subjektive Befinden ein besseres, der Speichelfluss, die Schweisssekretion und das Hitzegefühl lassen meist nach. Allerdings wird das Präparat von einigen Patienten nicht vertragen, es tritt Trockenheit im Halse, allgemeines Schwächegefühl, aufsteigende Hitze, Schwindel, undeutliches Sehen, erschwerte Sprache, Akkommodationsparese, Appetitlosigkeit, Tachykardie, Nephritis, in manchen Fällen sogar Verwirrtheit und Benommenheit auf. Auch wurde zuweilen eine Gewöhnung an das Mittel und bei Auslassen desselben Abstinenzerscheinungen (Herzschwäche, Kollaps) beobachtet.

Wichtig ist, dass das Präparat gut und die Lösung frisch ist.

Ähnlich wie das Hyoszin, allerdings auch bei einzelnen Individuen die gleichen Intoxikationserscheinungen wie dieses hervorrufend, wirkt das Duboisin (aus dem australischen Baume Duboisia myoporoides hergestellt), zuerst von E. Mendel im Jahre 1893 als Beruhigungsmittel bei Paralysis agitans empfohlen. Es war bei Geisteskranken zu beobachten, dass nach Duboisin-Darreichung dem Eintritt des Schlafs eine Erschlaffung der Muskulatur voranging und es lag nahe, mit diesem Mittel die Starrheit der Muskulatur bei der Schüttellähmung zu bekämpfen zu suchen. Mendel empfiehlt das Duboisin bei Paralysis agitans als bestes symptomatisches Mittel, besonders in den schwereren Fällen; man könnte dasselbe lange fortgebrauchen, ohne dass irgendwelcher Schaden eintritt, ebensowenig sei eine Angewöhnung zu befürchten. In keinem der 12 Fälle, bei denen es Mendel versuchte, war es ohne jede günstige Wirkung. Die Wirkungsdauer belief sich auf 3—5 Stunden, abendliche Injektionen bewirken meist Schlaf; das Duboisin erschien weniger toxisch als das Hyoszin. Die Dosis betrug 2—3 Dezimilligramm 2—3 mal täglich (subkutan).

Das Duboisin wurde dann gleichfalls von Francotte, Erb, Oppenheim u. a. empfohlen. Ersterer behandelte 12 Fälle von Paralysis agitans mit Duboisin und sah 9 mal einen günstigen Erfolg: in 2 Fällen war die Besserung sehr deutlich, in 3 Fällen unzweifelhaft, wenn auch nicht so ausgesprochen, in 3 Fällen blieb der Erfolg aus. In 1 Fall sah Oppenheim

nach Duboisininjektionen einen rapiden Kräfteverfall, im übrigen rühmt er ihre günstige Wirkung, besonders auf das Zittern.

Ich selbst habe das Duboisin bei meinen Paralysis agitans-Fällen sehr häufig angewandt und zwar in den meisten Fällen mit deutlichem Erfolg, insbesondere wurde zumeist das Zittern geringer, die Körperbewegungen wurden lebhafter und weniger schwerfällig, der Schlaf besserte sich (nach abendlicher Darreichung). Viele Kranke empfanden nach der Injektion Trockenheit im Halse oder Schwindel, nahmen jedoch diese Nebenerscheinungen in Anbetracht der sonstigen günstigen Wirkung der Injektionen mit in Kauf, zumal sie in der Regel nur von kurzer Dauer waren. In mehreren Fällen musste ich allerdings die Injektionen wegen schwererer Intoxikationserscheinungen wieder fortlassen: 1 mal sah ich bereits nach 0,00035 Duboisin einen sehr unregelmässigen aussetzenden Puls sowie Zuckungen an den Extremitäten, in einem andern Falle trat nach 0,0004 Duboisin eine starke Herzschwäche mit kollapsartigem Zustande ein, ein drittes Mal zwang ein nach der Injektion eintretendes, mehrere Stunden anhaltendes Erstickungsgefühl zum Aussetzen des Mittels. Zu versuchen ist das Duboisin in jedem Falle von Paralysis agitans, in schwereren Fällen täglich, in leichteren Fällen kam ich mit 2—3 mal wöchentlich gegebenen Einspritzungen aus, dieselben wurden monatelang fortgesetzt und erhielten den Patienten in einem gewissen Dauerstadium von Ruhe, wirkten auch besonders günstig auf den Schlaf. Als beste Anwendungsweise fand ich die subkutane Injektion und zwar verschreibe ich:

Rp.: Sol. Duboisin. sulf. 0,01 : 10,0,
S. zur subkutanen Injektion,

beginne mit 3 Teilstrichen einer Pravazspritze (= 0,0003 Duboisin) und steige auf 6, 8 und 10 Teilstriche pro die an. Allerdings gebe ich die Injektion — der etwaigen Nebenwirkungen wegen — nur ungern in ambulanter Behandlung. Für letztere ziehe ich — wenngleich deutlich weniger wirksam — die Pillenform vor und verschreibe:

Rp.: Duboisin. sulf. 0,006—0,01,
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. XX,
S. morgens und abends 1 Pille.

Von den Arsenpräparaten sahen einige Autoren eine günstige Wirkung, insbesondere Erb, der das Arsen in Lösung,

Pillen oder subkutan, auch in Form des Natr. kakodyl. (0,05 g täglich als Injektion) oder als Sol. Fowleri empfiehlt.

Rp.: Sol. Fowler.
Aq. foenic.
Tct. nuc. vom. $\overline{aa}$,
S. 3 mal täglich 6—12 Tropfen.

Meine Patienten gaben nach den Arseninjektionen mehr eine allgemeine Kräftigung des Organismus und ein allgemeines Wohlbehagen an, während es auf die Symptome an sich, insbesondere auf das Zittern, die Steifigkeit und den Schlaf, einen nennenswerten Einfluss nicht ausübte.

Die innere Unruhe, eines der lästigsten Symptome der Paralysis agitans, wird oft durch Brom günstig beeinflusst, allerdings sind meist grössere Dosen erforderlich. In einem Falle leisteten mir Bromuraltabletten, auch zur Schlaferzeugung, sehr gute Dienste.

Gegen das Zittern ist dann noch die Tinct. veratr. viridis (mehrmals täglich 3—5 Tropfen) von Oppenheim und Heimann empfohlen worden, ich selbst sah in keinem Falle einen eklatanten Erfolg von diesem Mittel, eher noch von Atropin, das von Hansen, Eulenburg und Verhoogen empfohlen wird. In einem Fall trat nach Atropin + Ergotin ein deutliches Nachlassen der Rigidität ein. Ich verschrieb (nach Rabow):

Rp.: Atropin sulf. 0,02
Ergotin. 2,0
Pulv. rad. Liq. q. s. ut. f. pil. XXX
S. 3 mal täglich 1 Pille,

oder ich gab Jod (6,0) + Ergotin (1,0) auf 200,0 Aq. dest, 3 mal täglich 1 Esslöffel.

Von sonstigen Mitteln seien noch erwähnt die Tinct. Gelsem. sempervir. (gegen das Zittern (Oppenheim); ich selbst sah keinen Erfolg davon), Opium (Dana), Natr. salicyl. (gleichfalls von Dana empfohlen), Codein (Peterson); gegen die Salivation Gurgelungen mit einigen Tropfen Tct. Jodi in einem Weinglas Rotwein (Oppenheim), gegen etwaige Schmerzen tut Aspirin gute Dienste. In vorgeschrittenen Fällen wird man zum Morphium greifen müssen, dasselbe bringt sofort hochgradige Erleichterung, macht aber gerade seiner vorzüglichen Wirkung wegen und in Anbetracht der langen Dauer des Leidens

den Paralysis agitans-Kranken leicht zum Morphinisten, seine Anwendung erheischt deshalb Vorsicht.

2 mal wöchentlich gebe ich den Kranken gern 0,5 Veronal abends, um ihnen einen leidlichen Schlaf wenigstens für diese Nächte zu verschaffen. Das Veronal in refracta dosi den Tag über zu geben, habe ich bei mehreren Kranken versucht, sah aber von dieser Medikation keinen nennenswerten Erfolg.

Die Hydrotherapie ist bei der Paralysis agitans in all ihren Formen versucht worden. Oppenheim empfiehlt eine tägliche milde Applikation des Wassers und rät von kalten oder heissen Vollbädern, Seebädern und Duschen dringend ab; eine kühle Waschung, ein laues Voll- oder Halbbad und eine partielle Abreibung könne gut tun. Erb betont, dass alle eingreifenderen Prozeduren zu meiden seien, eine milde Hydrotherapie (kühle Waschungen, leichte Übergiessungen, laue Vollbäder) könne nützen. Als Bäder zur Kur empfiehlt Erb Johannisbad, Schlangenbad, Wildbad, Ragaz. Nolda behandelte 9 Kranke mit Paralysis agitans in St. Moritz (Engadin); 3 davon zeigten keine Veränderung, in den übrigen 6 Fällen brachte das Hochgebirgsklima einen guten Erfolg, indem das Zittern, die Rigidität, die Erschwerung und Verlangsamung der Bewegungen etwas nachliessen. Wollenberg sah wohltätige Wirkung von prolongierten warmen Bädern und allenfalls noch kühlen Abreibungen.

Auf Grund der Erfahrungen an meinen Paralysis agitans-Kranken kann ich gleichfalls die Anwendung warmer (27—29° R.) Bäder, sei es als Sool-, Fichtennadel- oder Kohlensäurebäder, empfehlen; wenngleich eine nachhaltige Wirkung nicht zu erzielen ist, so fühlen sich doch fast sämtliche Kranke während des Bades recht wohl, das Zittern und besonders die Steifigkeit der Muskulatur lassen im Wasser fast immer deutlich nach, das Bad hat eine im ganzen beruhigende und in psychischer Beziehung meist recht günstige Wirkung. Heisse Bäder werden nur ausnahmsweise gut vertragen, in einem Falle sah ich allerdings eine recht günstige Wirkung, speziell auf die Muskelsteifigkeit, von heissen Fussbädern, in einem andern waren Lohtanninbäder gut. Abreibungen mit Wasser von Zimmertemperatur können in einzelnen Fällen gegen Hautbrennen mit Erfolg gebraucht werden. Im allgemeinen muss ich sagen, dass man die hydrotherapeutischen Massnahmen von Fall zu Fall ausprobieren muss; es gibt Fälle, die sich gegen

jegliche Hydro-, auch Elektro- und Mechanotherapie völlig refraktär verhalten, und andere, die auf jedes dieser Mittel doch in gewissem Grade günstig reagieren. In keinem Falle aber konnte ich einen rechten Erfolg von Badekuren in einem bestimmten Bade ersehen; die Patienten, die ich ins Bad schickte, kehrten — fast ohne Ausnahme — schlechter, mehrere sogar deutlich verschlechtert nach Hause zurück. Es gilt dies besonders von Badekuren in Oeynhausen, Teplitz u. a., auch von den Ostseebädern. Die Patienten empfinden auf der Reise ihre Unbeholfenheit besonders stark und kehren, da sie eine merkliche Änderung durch die Badekur nicht erblicken, entmutigt heim; ich empfehle deshalb den Kranken viel lieber einen Sommeraufenthalt auf dem Lande, in einem Vorort etc., woselbst sie den ganzen Sommer über die frische Luft geniessen und sich nach ihrer eigenen Bequemlichkeit am besten einrichten können. Badereisen sind — besonders, wenn das Leiden schon einen höheren Grad angenommen hat — zu widerraten.

In Zusammenhang mit Bädern tut die Elektrizität zuweilen gut: elektrische sowie Vierzellenbäder werden fast immer sehr angenehm empfunden, wirken allerdings zumeist nur während der Dauer ihrer Anwendung und für kurze Zeit nachher. Auch Erb empfiehlt bipolare faradische Bäder von indifferenter Temperatur und mässiger Intensität, 10—15 Minuten lang, 3 mal wöchentlich, ebenso Oppenheim, der auch nach Vierzellenbädern gute Erfolge sah.

Besonders in früheren Jahren hat man auf die elektrischen Behandlungsmethoden grosse Hoffnungen gesetzt, letztere haben sich leider aber nicht erfüllt. Immerhin wird man den galvanischen Strom (labile Anode auf die zitternde Extremität, Galvanisation des Kopfes oder des Sympathicus, Anodengalvanisation der hypertonischen Muskeln, Katodengalvanisation oder Faradisation der Antagonisten) in einzelnen Fällen mit Erfolg anwenden, Ingria empfiehlt zur temporären Besserung des Zitterns die Anode in den Nacken, die Katode auf den letzten Halswirbel zu setzen, Verhoogen zur Bekämpfung der Muskelrigidität die Faradisation der antagonistischen und Anoden-Galvanisation der rigiden Muskeln.

Besser schon wirkt in manchen Fällen die Massage. Dieselbe wandte ich besonders gern in Form der Vibrationsmassage an, welche stets von den Kranken als sehr angenehm empfunden

wurde, auch oft das Zittern und die Muskelrigidität günstig beeinflusste.

Verschiedene Autoren haben sehr gute Resultate mit systematischen Übungen, d. h. mit passiven und aktiven Bewegungen in den einzelnen Gelenken erzielt und hierdurch besonders die Muskelrigidität zu bekämpfen gesucht. So empfiehlt Taylor diese Übungstherapie, namentlich passive Streckungen der Extremitäten nebst Atemgymnastik, auch Oppenheim lässt mehrmals am Tage 5—10 Minuten lang passive Bewegungen zur Verminderung des Zitterns und der Steifigkeit ausführen, Erb empfiehlt mässige Zimmergymnastik.

Einen ganz besonders begeisterten Anhänger fand aber die Bewegungstherapie bei Paralysis agitans in Friedländer (Wiesbaden). Dieser Autor wendet an:

1. passive Gymnastik, welche die Hypertonie der Muskulatur bessert (vorsichtige, langsame, passive Bewegungen an Fingern, Hand, Fussmuskeln, in jedem Gelenk 5—10 passive Bewegungen in den verschiedenen Richtungen, erst von geringer Exkursion. Patient muss hierbei die Muskeln möglichst zu entspannen suchen. Pendelapparate können die Behandlung unterstützen);

2. leichte Massage;

3. aktive Übungstherapie (systematische aktive Bewegungen der Streckmuskulatur; die Beuger sind meist besonders rigide, durch die Übungen werden dann die Beuger passiv gedehnt, ausserdem kann die aktive Kontraktion der Strecker eine Entspannung der Antagonisten begünstigen. Häufige Pausen! Bei Gehversuchen Haltungsanomalien korrigieren! „Abwickeln des Fusses“ üben! Allmählich die Schrittweite vergrössern! Patienten, die zur Propulsion neigen, rückwärts gehen lassen! Treffübungen der Hände mit Stöpselbrett oder Kugelapparat!)

Ganz besonders gut wirken nach Friedländer die sog. „Fallübungen“, d. h. Übungen, bei denen man eine ganze Extremität oder einen Teil derselben bei möglichster Entspannung der Muskeln erhebt und dann nach dem Gesetze der Schwere passiv herunterfallen lässt. Durch diese Übungen soll besonders die Hypertonie bekämpft werden, die Rigidität wird danach geringer.

Ich bin auf die Übungstherapie der Paralysis agitans etwas ausführlicher eingegangen, weil man — wie ich mich selbst in

mehreren Fällen überzeugte — damit entschieden viel erreichen kann; allerdings gehört eine kolossale Geduld und Ausdauer seitens des Patienten und nicht minder seitens des Arztes dazu. Die erste Bedingung ist die, dass keine Ermüdung bei dem Kranken eintritt; die Übungen sind nie länger als 5—10 Minuten hintereinander auszuführen, können aber mehrmals am Tage wiederholt werden. Nicht zu untersehätzen ist ihre Wirkung auf die Psyehe des Kranken: der Patient sieht, wie allmählich bei den passiven Bewegungen „Leben in die tote Masse hineinkommt", sehöpft Hoffnung und wird dann aueh in seinen aktiven Bewegungen freier und elastiseher. Es gilt dies ja gleiehfalls von der Übungstherapie bei Tabikern. Vorgesehrittene Fälle eignen sieh nieht zur Übungstherapie, man sollte sie in Ruhe lassen und nieht quälen. In einzelnen Fällen sah ieh naeh den Übungen eine Zunahme des Zitterns, ieh eraehte deshalb aueh die Bewegungstherapie da besonders indiziert, wo das Symptom der Muskelrigidität gegenüber dem Tremor überwiegt.

Lasarew erklärt übrigens die guten Erfolge der Übungstherapie auf folgende Weise: dadureh, dass wir den Patienten systematiseh in der Ausführung zielbewusster Bewegungen üben, rufen wir neue Innervationen hervor und paralysieren die bestehenden, weleh letzteren eigentlieh bei der Paralysis agitans die Gesamtheit der Grundsymptome des Leidens hervorrufen. Es handelt sieh also gleiehzeitig um eine „Übungs- und Hemmungstherapie".

Die Beobaehtung, dass sieh manehe Paralysis agitans-Kranke auf Eisenbahn- und Omnibusfahrten besonders wohl fühlen, führte in Frankreieh zur Behandlung der Sehüttellähmung mit dem „Fauteuil trépidant", die aber jetzt gänzlieh verlassen ist.

Ebenso wird die besonders von Chareot und Gilles de la Tourette empfohlene Suspension heute wohl nirgends mehr angewandt, trotzdem Chareot von 4 Fällen meldet, in denen naeh der Suspensionsbehandlung der Sehlaf sieh besserte, das näehtliehe Hitzegefühl, die Muskelsteifigkeit und die Sehmerzen abnahmen, in einem Falle aueh die Propulsion sehwand. (Das Zittern zeigte naeh der Suspension keine Änderung.) Eulenburg und E. Mendel sahen bei einem Patienten keine Besserung dureh die Suspension, in einem anderen Falle aber beobaehteten sie ein Geringerwerden der Muskelspannung und des Hitzegefühls, sowie eine Erleiehterung des Gehens.

Dieselbe Beobachtung, welche zur Anwendung des Fauteuil trépidant führte, veranlasste Glorieux, zwei seiner Paralysis agitans-Kranken täglich eine einstündige Omnibusfahrt unternehmen zu lassen; die Patienten fühlten sich hiernach besser, gingen leichter und elastischer und hatten weniger Zittern. Die Besserung war jedoch immer nur von kurzer Dauer. Fels sah eine Erleichterung der Beschwerden

1. wenn man die Hände oder Beine des Patienten stark erschütterte,

2. wenn man ihn oft hintereinander erhob und dann niedersetzte,

3. wenn man seinen Körper (z. B. die Brust) mit einem schweren Gewicht belastete.

Der Vollständigkeit halber sei schliesslich erwähnt, dass früher Nervendehnungen zur Linderung des Gliederzitterns ausgeführt wurden, und dass Brown in einem Falle von hereditärer Paralysis agitans durch die galvanokaustische Entfernung partieller cystischer Hypertrophieen an den Nasenmuscheln und mehrerer Polypen eine Heilung des Leidens erzielt haben will (!).

Bei der Machtlosigkeit unserer Therapie wird es Hauptaufgabe des den Paralysis agitans-Kranken behandelnden Arztes sein, psychisch auf den Patienten einzuwirken; in der Tat eröffnet sich dem Arzte gerade bei diesem Leiden auf dem Gebiete der Psychotherapie ein dankbares Feld seiner Tätigkeit. Immer neue, der Hauptsache nach suggestiv wirkende Mittel müssen ersonnen und versucht werden (in einem Falle leistete mir sogar die Hypnose gute Dienste); der Patient muss immer wieder neuen Mut schöpfen, er darf dem Arzte nicht anmerken, dass letzterer „am Schlusse seines Latein“ ist; eine Polypragmasie — nicht in dem Sinne des „viele Mittel auf einmal“, sondern in demjenigen des „Versuchens zahlreicher Mittel nach einander“ — ist gerade bei einem so langwierigen und hoffnungslosen Leiden, wie es die Paralysis agitans darstellt, am Platze. Kaum bei irgendeiner anderen Krankheit kann sich der Arzt in so wohltuender Weise gleichzeitig als Arzt und als tröstender Freund erweisen; gerade der Paralysis agitans-Kranke aber hängt zumeist mit rührender Anhänglichkeit und Dankbarkeit an seinem Ratgeber, wenngleich er die bei jedem neuen „Mittel“ neu belebte Hoffnung immer wieder zuschanden gehen sieht und mitansehen muss, wie er immer neuen Qualen zueilt und dabei langsam dahinsiecht.

Literatur-Verzeichnis.

1. Alquier, Pathogénie de la maladie de Parkinson. Gaz. des hôpit. 1903. No. 68 u. 71.
2. Derselbe, La maladie de Parkinson. Gaz. des hôpit. 1909. No. 129 u. 132.
3. Arnedt, Ein Fall von Par. agit. im Anschluss an ein Schädeltrauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. S. 166.
4. Baldwin, Meningeal tumour. Journ. of nerv. and ment. dis. Mai 1908.
5. Ballet und Faure, Lésions des cellules de la moëlle dans un cas de maladie de Parkinson. Revue neurol. 1898. No. 4.
6. Ballet und Rose, Mal. de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans. Rev. neurol. 1904. S. 789.
7. Balz, Traumatische Par. agit. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1896.
8. Bardenheuer und Frank, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicher. XXII. 1906.
9. Béchet, Attitudes rares dans la mal. de Parkinson. Icon. de la Salpêtr. 1892. No. 4.
10. Becker, Par. agit. nach einem Fall auf die Schulter. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1895. No. 3.
11. Beevor, On cases of paralysis agitans without shaking. Medical Society's Proceed. VIII.
12. Bendix, Par. agit. sine agitat. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1405.
13. Benenati, Il traum. psich. nella etiol. del morbo di Parkinson. Gior. intern. d. Sc. med. Napol. XXVII.
14. Berger, Paral. agit. Real-Encyklop. 1882.
15. Bergesio, Un caso di malatt. die Parkinson. Arch. ital. per le mal. nerv. XXI. 1884.
16. Berkeley, Par. agit. and parathyreoid gland. Med. News. Vol. 87. No. 23.
17. Bidon, Changement de l'attitude dans la mal. de Parkinson. Rev. de Méd. 1891. Jan.
18. Birnbaum, Über Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung ihrer geographischen Verbreitung. Inaug.-Diss. Rostock 1906.
19. Blocq und Marinesco, Sur un cas de tremblement parkinsonien hémiplégique symptômatique d'une tumeur du pédoncule cérébral. Société de Biologie. 27. Mai 1893.
20. Borgherini, Della paral. agitante. Riv. sper. di Freniatr. XV. 1889.
21. Derselbe, Patol. della par. agit. Riv. sper. di Freniatr. XVII. fasc. 1 u. 2.
22. Boucher, Thèse de Paris. 1877.
23. Bourilhet, Mal. de Parkinson chez une démente épilept. Gaz. des hôpit. 1908. No. 2.
24. Brissaud und Meige, Mal. de Parkinson; tremblement des paupières etc. Rev. neur. 1905. S. 746.
25. Broadbent, Early case of paral. agit. without tremor. Transact. of Med. Soc. London 1907. XXX.

26. Brown, Hereditary par. agit. cured by nasal treatment. Journ. of Amer. med. Assoc. XXXII. No. 1.
27. Bruns, L., Zur Symptomatologie der Par. agit. Neurol. Centralbl. 1904. No. 21.
28. Bury, 2 cases of Par. agit. in the same family. Lancet 1902. S. 1097.
29. Burzio, Altér. anat. et histol. du syst. nerv. dans la mal. de Parkinson. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1902. No. 60.
30. Buzzard, A clinical lecture on shaking palsy. Brain 1880.
31. Bychowski, Beiträge zur Nosographie der Parkinsonschen Krankheit. Arch. f. Psych. XXX. 1898.
32. Derselbe, Hypotonie und Hypertonie bei einer und derselben Kranken. Neurol. Centralbl. 1904. No. 17.
33. Camia, Cerebroplegia infant. con sintomi di paral. agitans. Riv. di Patol. nerv. e ment. Oktober 1900.
34. Camp, Pathol. of paral. agit. Journ. of Amer. med. Assoc. 1907. No. 15.
35. Cassirer, Erkr. der vom Kleinhirn zum Thalamus ziehenden Bahnen. Neurol. Centralbl. 1909. No. 1.
36. Castelvi, El teroides y las par. agit. Riv. d. med. y cir. prat. Madrid 1903.
37. Castéran, Pathogénie de la mal. de Parkinson. Thèse de Paris. 1909.
38. Caterina, Sulle alteraz. delle cellule nerv. nel morbo di Parkinson. Riv. di Patol. nerv. e ment. III.
39. Católa, Contributo allo studio dell' anat. patol. della malattia di Parkinson. Riv. di Pat. nerv. XI. 1906.
40. Derselbe, Quelques considér. sur certains symptômes de la mal. de Parkinson. Rev. de méd. 1905. No. 6.
41. Derselbe, La sialorrhée dans la maladie de Parkinson. Rev. neurol. 1905. S. 138.
42. Cayley und Murchison, Transact. of the pathol. Soc. of London. 1871.
43. Chabert, Par. agit. et hystérie. Arch. de neur. 1893. S. 438.
44. Charcot, Paral. agit. Leçons du Mardi. 1889. S. 221, und 2ème édit. 1892. S. 125, 275, 315, 331.
45. Derselbe, Leçons sur les malad. du syst. nerv.
46. Chéron, Progr. méd. 1877. No. 48.
47. Chodzko, 3 Fälle von Par. agit. Kronika lek. 1903. S. 698.
48. Císler, Zur Pathologie der Kehlkopfstörungen bei Par. agit. Casop. ces. lek. 1903. S. 395. Ref. z. f. i. M. S. 1905.
49. Clément, Lyon méd. 1902.
50. Cohn, B., Ein Beitrag zur Lehre der Paral. agit. Wiener med. Wochenschr. 1860.
51. Collins und Muskens, Clinic. study of 24 cases of par. ag. New York med. Journ. Juli 1899.
52. Compin, Etude clin. des formes anormales de la mal. de Parkinson. Thése de Lyon. 1902.
53. Dana, Shaking palsy. New York med. Journ. 10. Juni 1893.
54. Derselbe, Paralysis agitans and sarcoma. Amer. Journ. of med. Science. Nov. 1899.

55. Delamater, Par. agit. without tremor. Clinique XXX. 34—37.
56. Demange, Le tremblement sénile et ses rapports avec la paralysie agitante. Revue de médecine. 1882.
57. Denombré, De la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1881.
58. Dirks, Ein Fall von Par. agit. traum. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.
59. Donkin, Par. agit. Brain. Spring 1898.
60. Dowse, Transact. of the pathol. Society of London 1878.
61. Dubief, Essai sur la nature des lésions dans la mal. de Parkinson. Thèse de Paris. 1887.
62. Dutil, Cas de par. agit. à forme hémiplég. avec attitude anormale de la tête et du tronc. Gaz. méd. de Paris. 1889. No. 38.
63. Dyleff, Sur certaines particularités de la force musculaire dans la maladie de Parkinson. L'Encéphale. 1909. No. 7.
64. Egger, Über den Bewegungsmechanismus des Stehens und Gehens. Neurol. Centralbl. 1910. S. 174.
65. Eichhorst, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Berlin u. Wien 1907. S. 340.
66. Engel, Beitrag zur Kasuistik der traumatischen Paral. agit. Mediz. Klinik. 1907. No. 28.
67. Erb, Paralysis agitans. Die Deutsche Klinik. VI. 1. Abt. 1901.
68. Derselbe, Über Hyoscin. Therap. Monatsh. 1887. Juli.
69. Derselbe, Über Par. agit. und ihre Behandlung. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. No. 5.
70. Eshner, Locomotor ataxia and paral. agit. in the same patient. The Amer. Journ. of med. sciences. 1909. No. 452.
71. Eulenburg, Paral. agitans. Ziemssens spez. Pathol. u. Ther. XII. 1875.
72. Derselbe, Paral. agitans. Eulenburgs Realencyklop. der ges. Heilk. XVIII. 1898.
73. Eulenburg und Mendel, E., Ergebnisse der Suspensionsbehandlung. Neurol. Centralbl. 1889. No. 11.
74. Ewald, Über Phosphorsäureausscheidung bei Paral. agit. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 32.
75. Falk, Ein Fall von Cysticerc. racem. des Gehirns mit Sympt. der Paral. agit. Inaug.-Diss. Königsberg 1909.
76. Fels, Beitrag zur Par. agit. Przegl. lek. 1899. No. 24.
77. Flatau, G., Traumatische Nervenerkrankung mit Par. agitansähnlichen Symptomen. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1905. No. 4.
78. Francotte, Le sulfate de duboisine dans le traitement de la paralysie agitante. Journ. de Neurol. 1896. No. 5, u. Bruxelles 1899.
79. Frank, Zur Symptomatologie der Par. agit. Mon. f. Psych. VIII. 1900.
80. Frenkel (Heiden), Die Veränderungen der Haut bei Par. agit. Deutsche Zeitschr f. Nervenh. XIV. 1899.
81. Friedländer, R., Bewegungstherapie bei Paral. agitans. Zeitschrift f. diät. u. physik. Ther. VII, H. 12, und XI, H. 8.
82. Fry, Par. agit. follow. typhoid fever. Journ. of nerv. and ment. dis. 1897. XXIV.

83. Fuchs, Zur Symptomatologie der Par. agit. Zeitschr. f. klin. Med. XXV.
84. Fürstner, Über multiple Sklerose und Par. agit. Arch. f. Psych. XXX. H. 1.
85. Galezowski, Troubles ocul. dans la par. agit. Neurol. Centralbl. 1891. S. 224.
86. Gaussel, La par. agit. hystér. Gaz. des hôpit. 1907. No. 127.
87. Gerhardt, Über das Zittern bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1897, und Neurol. Centralbl. 1896. S. 667.
88. Gilli, Thèse de Paris. 1900.
89. Glorieux, La maladie de Parkinson. La Policlinique. 1892. No. 4.
90. Derselbe, Par. agitans. La Policlinique. 1892. No. 17.
91. Goldstein und Gobilovici, Un cas de paralysie agitante chez une ancienne basedowienne. Rev. neurol. 1910. No. 11.
92. Gonzales e Pini, Del morbo di Parkinson. Riv. di Patol. nerv. e ment. VII. Fasc. 3.
93. Gordinier, Pathol. of par. agit. Amer. Journ. of med. Science. Dezember 1899.
94. v. Górski, Ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie und Symptomatologie der Par. agit. Inaug.-Diss. Berlin 1899.
95. Gramegna, Sulla scialorrea nella paral. agit. Riv. di Patol. nerv. e ment. XIV. 1909. Fasc. 4.
96. Grashey, Über Paral. agit. Neurol. Centralbl. 1885. S. 308.
97. Grawitz, Über Prodromalsymptome bei Par. agit. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 31.
98. Greidenberg, Zur Kasuistik der männlichen Hysterie. Wratsch 1888. No. 44.
99. Gürtler, Über Veränderungen im Stoffwechsel bei Par. agit. Arch. f. Psych. XIV. S. 17.
100. Hadden, Par. agit. in a young man. Brain 1890.
101. Hagen, Paral. agit. bij een Inlander. Geneesk. voor Nederl. Indië. Deel XLVIII.
102. v. Halban, Par. agit. nach Trauma. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 21.
103. Hansen, Paral. agitans mit Extensionstypus. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
104. Harris, Par. agit. Proc. of the Royal Soc. of Med. I. No. 9, u. II. No. 7.
105. Hart, Paral. agitans, clinical observat. Journ. of nerv. and ment. dis. 1904. No. 3.
106. Hayashi, Pathologisch-anatomischer Befund bei Par. agit. Neurologia. II. H. 2.
107. Hecker, Symptomatologie der Par. agit. Neurol. Centralbl. 1906. S. 1071.
108. Heimann, Anton, Über Paralysis agitans. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
109. Herdtmann, Zwei Fälle von traumatisch entstandener Schüttellähmung. Mon. f. Unfallh. 1900. No. 6.
110. Herterich, Zur Lehre von der Par. agit. Inaug.-Diss. Würzburg 1879.

111. Hess, Paral. agit. mit bemerkenswerten Abweichungen. Neurol. Centralbl. 1905. S. 724.
112. Derselbe, Paral. agit. und Tabes. Neurol. Centralbl. 1900. S. 583.
113. Higier, Zur Wirkung des Hyoszins in der neurol.-psych. Praxis. Neurol. Centralbl. 1905. No. 10.
114. Hilbert, Zur Behandlung der Par. agit. mit Hyoszininjektionen. Heilkunde. 1901. S. 126.
115. Holm, Causes, signes et marche de la mal. de Parkinson. Kopenhagen 1897.
116. Hudovernig, Ungewohntes Auftreten des Tremors bei Paral. agit. Budapester Ärzte-Verein. 18. V. 1908.
117. Huet und Alquier, Refl. tendin. et réact. électr. dans la mal. de Parkinson. Arch. de neurol. XVI. S. 78.
118. Hunt, Pathol. of par. agit. Journ. of nerv. and ment. dis. 1896. XXI.
119. Idelsohn, Lésions musculaires dans la maladie de Parkinson. Revue neurol. 1904.
120. Ingria, La corrente electr. in un caso di par. agit. La Psichiatr. IV. 1886.
121. Jacobsohn, L., Paralysis agitans. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. V. S. Karger. Berlin 1903.
122. Derselbe, Über Paralysis agitans. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 34.
123. Janischewsky, Un cas de maladie de Parkinson avec syndrôme pseudo-bulbaire et pseudo-ophtalmoplégique. Rev. neurol. 1909. No. 13.
124. Jelgersma, Neue anatomische Befunde bei Paral. agit. und chronischer Chorea. Neurol. Centralbl. 1908. S. 995.
125. Joffroy, Gaz. des hôpit. 1871. No. 157.
126. Jolly, Zwei Fälle von Paral. agit. Neurol. Centralbl. 1902. S. 518.
127. Derselbe, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichsvers. 1898. S. 188.
128. Karplus, Über Störungen der kutanen Sensibilität bei Morbus Parkinsoni. Jahrb. f. Psych. 1900. XIX. S. 171.
129. Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paral. agit. Zeitschrift f. Heilkunde. XIII. 1892.
130. Klippel und Weil, Trembl. des paupières et atr. papill. dans la mal. de Park. Arch. de neur. II. S. 72.
131. Klieneberger, Beitrag zur Symptomatologie der Paral. agit. Mon. f. Psych. u. Neurol. XXIII. H. 1.
132. Knoblauch, Krankheiten des Zentralnervensystems. S. 363. J. Springer. 1909.
133. Koddermann, Tabes und Paral. agitans. Inaug.-Diss. Jena 1903.
134. Köhler, Fall von Par. agit. nach Trauma. Mon. f. Unfallh. 1899. No. 2.
135. Kohts, Über den Einfluss des Schreckens beim Bombardement von Strassburg auf die Entstehung von Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 24.
136. Kollarits, Über das Zittern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. XXXVIII. H. 5 u. 6. S. 450.
137. Koller, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Par. agit. Virchows Arch. CXXV. S. 287.

138. König, Troubles visuels dans la mal. de Parkinson. Bulletin médic. 1893. 31. Mai.
139. Kopczyński, Fall von Paral. agit. Neurol. Centralbl. 1905. S. 735.
140. v. Krafft-Ebing, Über eine typische an Par. agit. erinnernde Form von hysterischem Schütteltremor. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 49.
141. Derselbe, Par. agit. durch mechanisches Trauma. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 2.
142. Derselbe, Über lokales Surmenage als Ursache von Par. agit. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 5.
143. Krause, Über das kombinierte Vorkommen von multipler Sklerose und Paral. agit. Charité-Annalen. XXVII. 1903.
144. Krauss, Fall von Par. agit. traumat. Inaug.-Diss. München 1904.
145. Lacoste, Thèse de Paris. 1887.
146. Lannois, Paralysie agitante chez un jeune sujet. Lyon Médical. 8 avril 1894.
147. Lasarew, Ein Fall von Schüttellähmung durch Übungstherapie gebessert. Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther. IX. H. 8.
148. Lennmalm, Ett fall af par. agit. sine agitat. Hygiea. 1892. LIV.
149. Leroux, Contribution à l'étude des causes de la paral. agit. Thèse de Paris. 1880.
150. Leva, Klinische Beiträge zur Par. agit., mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Harns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. II. H. 1. 1891.
151. v. Leyden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmungen. Arch. f. Psych. VI. 1876. S. 293.
152. Derselbe, Ein Fall von Schrecklähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 8.
153. Lhirondel, Antécédents et causes dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1883.
154. Liebers, Paral. agit. (Demonstration.) Münch. med. Wochenschrift. 1907. S. 696.
155. Linow, Über traumatisches Entstehen der Par. agit. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 44.
156. Lowinsky, Schreck als Betriebsunfall und Ursache von Paral. agit. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1910. No. 15.
157. Lundborg, Ein Fall von Par. agit., mit verschiedenen Myxödemsymptomen kombiniert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.
158. Machol, Ein Fall von Paralysis agitans nach einer Ulnaris-Verletzung. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
159. Mackintosh und Ashley, Bulbar sympt. in paral. agit. Scott med. and surg. Journ. XIII. No. 4.
160. Maillard, Considérations sur la maladie de Parkinson. Paris 1907. J. Rousset.
161. Mallié, Les troubles psych. chez les Parkinsonniens. Thèse de Bordeaux. 1909.
162. Manschot, Paral. agit. Amsterdam 1904. F. van Rossen.
163. Marie, A., Mal. de Parkinson avec démence et cécité cort. Revue de Psychiatrie. 1909. XIII.

164. Marie, A., und Meunier, Sur quelques enrégistrements graphiques dans la mal. de Parkinson. Journ. de psychol. norm. et pathol. 1907. No. 6.
165. Markeloff, Zur Symptomatologie der Paral. agit. Neurol. Centralbl. 1909. No. 22.
166. Marogna, La paratiroidina nel morbo di Parkinson. Gazz. d. osped. XXX. 1909.
167. Martha, Des crises vertigineuses, apoplectiformes et épileptiformes dans la mal. de Parkinson. Thèse de Paris. 1888.
168. Medea e Clerici, La malatt. di Parkinson e l'eredofamiliarità. Bullet. clin.-scientif. della Suliambul. di Milano. 1899.
169. Mendel, E., Über Duboisin. Neurol. Centralbl. 1893. No. 3.
170. Mendel, Kurt, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. S. Karger.
171. Mendelsohn, Arch. de physiol. 1880.
172. Meyer, Max, Die diagnostische Bedeutung des Zitterns bei der multiplen Sklerose. Mon. f. Psych. u. Neurol. XXV. 1909. Ergänzungsheft.
173. Minkowski, Ophthalmopleg. ext. bei Par. agit. Leyden-Festschrift. 1902.
174. Mirallié und Cesbron, Mal. de Park. fruste. Gaz. méd. de Nantes. XXI.
175. Möbius, Basedow und Par. agitans. Memorabilien. 1883. H. 3.
176. Moczutkowsky, Frontalissymptom bei Par. agit. Neurol. Centralbl. 1897. S. 96.
177. Moncorgé, Lyon méd. 1891.
178. Monghal, Deux cas de fract. spontan. dans la mal. de Parkinson. Thèse de Paris. 1908.
179. Moravcsik, Paral. agit. mit Demenz. Gesellsch. der Spitalärzte in Budapest. 3. VI. 1903.
180. Moriyasu, Zur pathologischen Anatomie der Paral. agit. Arch. f. Psych. 1908. XLIV. H. 2.
181. Mosse, Zur Symptomatologie der Paral. agit. Berl. klin. Wochenschrift. 1906. No. 10.
182. Mossé und Banal, Excrétion urinaire dans la par. agit. Rev. de médec. 1889. Juli.
183. Müller, Friedrich, Über Paral. agit. mit Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur. Charité-Annalen. XII. 1887.
184. Müller de la Fuente, Pseudoparalysis agitans (hysterica). Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 23.
185. Naka, Kinichi; Zur pathologischen Anatomie der Paral. agit. Arch. f. Psych. XLI. 1906.
186. Naumann, Über Veränderungen der Sensibilität bei Parkinsonscher Krankheit. Neurol. Centralbl. 1903. S. 896.
187. Negro und Treves, Physiopathol. de la contraction muscul. volont. Arch. ital. de biol. XXXVI.
188. Nolda, Über die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenkranke. C. Marhold. Halle 1909.

189. Nonne, Spinal cord changes in par. ag. Amer. Journ. of med. sciences. Juni 1900.
190. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908. S. Karger.
191. Derselbe, Über eine der Par. agit. verwandte Form der traumatischen Neurose. Charité-Annalen. XIV.
192. Derselbe, Demonstration einer Frau mit Paral. agit. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 21. S. 384.
193. Derselbe, Zur Symptomatologie der Paral. agit. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1902. I. H. 4.
194. Derselbe, Zur Diagnose, Prognose und Therapie der Paral. agit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 43.
195. Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse de Paris. 1868.
196. Palmieri und Arnaud, Disturbi della sensib. nella mal. di Parkinson. Clin. med. ital. 1899. No. 6.
197. Panichi, Beobachtungen über den Tremor. Berl. klin. Wochenschrift. 1908. No. 38.
198. Parant, La paralysie agitante examinée comme cause de folie. Annales méd.-psychol. 1883.
199. Parhon und Goldstein, Les sécrétions internes. Paris 1909.
200. Parhon und Urechie, Behandlung der Par. agit. mit Hypophysisextrakt. Neurol. Centralbl. 1908. S. 192.
201. Parisot, Scopolamine dans la mal. de Parkinson. Nancy 1906.
202. Derselbe, Le tremblement dans la mal. de Parkinson. Nancy 1906.
203. Pearce, Trauma as an exciting of par. agit. Philad. med. Journ. 1901. S. 1017.
204. Peeters, Paral. agit. avec troubles intell. Bull de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1883.
205. Peltesohn, Ursachen der Sehnervenatrophie. Centralbl. f. Augenheilk. 1886.
206. Pelz, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Paral. agit. Neurol. Centralbl. 1908. No. 15.
207. Pennato, Paral. agit. nach Infektionskrankheiten. Rif. med. 1905. No. 6.
208. Penzoldt und Stintzing, Handb. der Ther. innerer Krankheiten. 1903.
209. Peterson, A clinical study of 47 cases of paral. agit. New York med. Journ. 1890. Oktober.
210. Pfeiffer und Scholz, Über den Stoffwechsel bei Par. agit. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXIII. 1899.
211. Philipp, Anatomischer Befund im zentralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. 1899.
212. Placzek, Kombination von Tabes dors. und Par. agit. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 27.
213. Derselbe, Die Therapie der Paralysis agitans. Fortschr. d. Medizin. 1910. No. 27.

214. Prast, Das Zittern bei Par. agit. und multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose in diagnostischer Hinsicht. Inaug.-Diss. Berlin 1880.
215. Prentice, Hyoscyam. in par. agit. New York med. Journ. 1897. S. 24.
216. Quadri, Gazetta med. ital. 1907. S. 351.
217. Ratner, Pathol. Anat. der Paral. agit. Neurol. Centralbl. 1907. S. 427, und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. XXXVIII. H. 5 u. 6.
218. Raymond, La maladie de Parkinson. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. 1904. No. 1.
219. Derselbe, Par. agit. à forme hémiplégique. Journ. de méd. et chir. prat. 1906.
220. Derselbe, Par. agit. avec hémi-tremblement. Journ. de méd. et chir. prat. LXXX. 1909.
221. Redlich, Beitrag zur Kenntnis der patholog. Anat. der Par. agit. Jahrb. f. Psych. XII. H. 3.
222. Reuling, Changes in the skin in par. agit. Maryland med. Journ. März 1900.
223. Rhein, A case of locom. ataxia with tremor. Journ. of Amer. med. Assoc. 1902. XLIV. No. 8.
224. Ricca, Paral. agit. Rif. med. 1908. No. 39.
225. Richer und Meige, Etude morphologique sur la maladie de Parkinson. Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1895. No. 6.
226. Robert und Parisot, Les phosphates urin. dans la paral. agitante. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de biol. LX. No. 23.
227. Rocholl, Ein Beitrag zur Lehre der Par. agit. Inaug.-Diss. Bonn 1904.
228. Röher, Par. agit. und Trauma. Inaug.-Diss. Rostock 1906.
229. Rosenberg, Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paral. agitans. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 31.
230. Roth, Übungstherapie bei Chorea. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Ther. VIII. H. 9.
231. Roussy und Clunet, Les parathyroïdes dans la mal. de Parkinson. Arch. de méd. expér. 1910. No. 3.
232. Roussy, Scopolamin bei Par. agit. Neurol. Centralbl. 1910. S. 846.
233. Roux, De la myotonie dans la maladie de Parkinson. Revue neurol. 1910. No. 4.
234. Ruhemann, Über Schüttellähmung nach Unfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 13—15.
235. Sachs, Paral. agit. Journ. of nerv. and ment. dis. 1903. S. 567.
236. Sailer, Par. agit. after hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXIV. No. 7.
237. Saint-Léger, Thèse de Paris. 1879.
238. Salaris, Riv. di patol. nerv. e ment. 1906. S. 383—388.
239. Derselbe. Istolog. patol. sulla fibra muscol. nel morbo di Parkinson. Riv. di patol. nerv. 1905. August.
240. Sander, M.. Paralysis agitans und Senilität. Mon. f. Psych. u. Neur. III. H. 2.
241. v. Sass, Zur pathologischen Anatomie der Par. agit. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1891. No. 19 u. 20.

242. Sataban, Hyoszyamin. Przegl. lek. 1909. No. 40.
243. Schaefer, Stoffwechseluntersuchung in einem Fall von nicht typischer Paral. agit. Arch. f. Psych. 1892. XXIV.
244. Scherb, Periphere Zeichen einer organischen Läsion bei der Paral. agit. Neurol. Centralbl. 1901. S. 633.
245. Schiefferdecker und Schultze, Fr., Beiträge zur Kenntnis der Paral. agit. etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. 1903.
246. Schlamm, Über Par. agit. Inaug.-Diss. Würzburg 1909.
247. Schmidt, Karl, Paral. agit. nach Trauma. Mon. f. Unfallh. 1904. No. 2.
248. Schroeder, Et Tilfaelde af Par. agit. Hosp. Tid. I. S. 553.
249. Schultze, F., Über das Verhältnis der Par. agit. zur multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchows Archiv. LXVIII. S. 120.
250. Schwarz, L., Par. agit. mit ungewöhnlichen Reizerscheinungen. Prager med. Wochenschr. 1902. No. 6.
251. Schwenn, Ein Beitrag zur Pathogenèse der Paral. agit. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXX. 1901.
252. Seiffer, 2 Fälle von Paral. agit. Neurol. Centralbl. 1900. S. 1119.
253. Sicard und Alquier, Les déviat. de la colonne vertébrale dans la maladie de Parkinson. Nouv. Icon. de la Salp. 1902. No. 5.
254. Siemon, Ein Fall von traumat. Schüttellähmung. Zeitschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte. III. S. 170.
255. Sinkler, Par. agit. Journ. of Amer. med. Assoc. XXXIII. 1900.
256. Siotis, Thèse de Paris. 1886.
257. Souques, Syndrôme labio-glosso-pharyngé dans la mal. de Parkinson. Revue neurol. 1905. S. 134.
258. Spielmeyer, Zur Histopathologie der Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. 1910. S. 666.
259. Spiller, Resembl. between par. agit. and arthr. deform. Univ. of Penns. Med. Bulletin. XVII.
260. Steindl, Die nervösen und psychischen Störungen bei Paral. agit. Friedreichs Blätt. f. ger. Med. 1904. S. 401.
261. Stempa, Trauma und Par. agit. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
262. Stewart, Par. agit. with an account of a new symptom. Lancet. Nov. 1898.
263. Takasu, Zwei sezierte Fälle der Par. agit. Neurologia. VII. H. 8.
264. Taylor, Amelioration of par. agit. by system. exercises. Journ. of nerv. and ment. dis. 1901. No. 3.
265. Teissier, Pathogénie de la par. agit. Lyon méd. 1888. No. 28.
266. Terrien, Respir. de Cheyne-Stokes chez un parkinsonnien. Progr. méd. 1903. No. 12.
267. Thomayer, Beitrag zum klinischen Bild der Paral. agit. Sborník klinický. III. S. 297.
268. Derselbe, Bemerkungen zur Kenntnis der Par. agit. Arch. bohém. de méd. clin. III. 1902.
269. Thompson, The Journ. of med. research. 1906. X. S. 399.
270. Trousseau, Tremblement sénile et paralysis agitans. Clinique médic. de l'Hôtel Dieu. 1865. T. II. S. 213.
271. Vandier, De la par. agit. de cause traumat. Thèse de Paris. 1886.

272. Vaný sek, Par. agit. bei einem 29 jährigen Manne. Casop. ces. lók. 1909. S. 471.
273. Verhoogen, Sur le traitement de la par. agit. Journ. de Bruxelles. 1897. No. 38.
274. Vincent, Thèse de Lyon. 1888.
275. Walbaum, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Par. agit. Virchows Arch. CLXV. S. 227.
276. Walz, Die traumatische Paral. agit. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XII. 1896.
277. Weber, L., Paral. agit. Journ. of nerv. and ment. dis. XV. 1888.
278. Weil, Paral. agit. Neurol. Centralbl. 1898. S. 713.
279. Weil und Ronvillois, Du syndrôme de Parkinson chez les enfants. Revue mens. des mal. de l'enfance. XVII. 1899.
280. Wertheim Salomonson, Tromoparalysis tabioformis. Neurol. Centralbl. 1900. No. 16.
281. Westphal, Paral. agit. Kasuistik. Charité-Annalen. III. 1876.
282. Williamson, Palliative treatment of par. agit. The Practitioner. April 1900.
283. Wollenberg, Paralysis agitans. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. XII. Band. Wien 1899. A. Hölder.
284. Zingerle, Über Paralysis agitans. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1909. XIV.

Die Geschwülste des Nervensystems.

Hirngeschwülste. — Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste. — Geschwülste der peripheren Nerven.

Von

Prof. Dr. L. Bruns
Nervenarzt in Hannover.

Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage.

Mit 64 Abbildungen im Text. Preis geb. M. 16,60.

Zentralbl. f. Chirurgie: . . . Das erheblich vergrösserte Werk gibt jetzt eine umfassende Darstellung der Geschwülste des Nervensystems mit eingehender Berücksichtigung der Gesamtliteratur. Die Einteilung des Stoffes ist klar und übersichtlich. Reiche eigene Erfahrungen verleihen dem Buche hervorragenden Wert. — — Jedem Arzte, besonders jedem Nervenarzte und Chirurgen, kann die Lektüre des anregend geschriebenen Buches nur empfohlen werden.

Münchener medizinische Wochenschrift: . . . Der Verfasser hat sich mit der inhaltlich wie formal gleich vortrefflichen Darstellung eines so schwierigen Wissensgebietes ein grosses Verdienst erworben. Jedem, der bestrebt ist, Geschwülste des Nervensystems zu erkennen, richtig zu lokalisieren und daraus die therapeutischen Konsequenzen zu ziehen, kann das Brunssche Werk als zuverlässigster Ratgeber angelegentlich empfohlen werden.

Zentralblatt für innere Medizin: . . . Auf einer reichen eigenen Erfahrung und kritischen Würdigung der Literatur beruhend, gehört es zu den klassischen Werken der Medizin.

Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie: . . . Das vorliegende Werk ist eine der bedeutungsvollsten unter den neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Neurologie. Schlesinger.

The Brain (J. Mitchell Clarke), Besprechung von 6 Seiten: . . . I have only alluded to a few points of present interest, but the book itself will be found to give a very thorough account of the whole subject in all its bearings and will well repay a careful perusal. It is written in a clear style, in a highly interesting manner, and has evidently been well thought out. The author gives full credit to the work of others and his cordial appreciation of the labours of English speaking observers, which he repeatedly quotes and refers to, must be particularly gratifying tu us.

L'Encéphale: . . . Ont peut donc dire, que ce livre a l'heure actuelle, le travaille le plus complet et celui, où les questions les plus récentes comme celles des tumeurs des nerfs periphériques sont le mieux disposées.

Zentralbl. f. allg. Path.: . . . Bruns versteht es, selbst die kompliziertesten Fragen ausserordentlich klar und fesselnd zu behandeln, die grosse Literatur ist überall kritisch gewürdigt, die Darstellung ist in jeder Beziehung eine vollendete zu nennen.

Review of Neurology: Besprechung von 4 Seiten: . . . The book is sure of a wide circulation amongst clinicians; its possession, in fact, is well-nigh indispensable to the neurologist.

Deutsche med. Wochenschr.: . . . alle drei Kapitel sind von B. mit gleicher Meisterschaft, für die die eigene grosse Erfahrung, sowie eine umfassende Literaturkenntnis die Grundlage bilden, bearbeitet.

Brit. med. Journal: . . . The work is a valuable contribution of to neurology; it is comprehensive, reliable, and written in a scientific spirit, always with the practical bearing that can alone come from an extensive clinical experience.

Beiträge zur

Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems

mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben.

Von

Dr. Arnold Pick,

o. ö. Professor an der deutschen Universität Prag.

Mit 205 Abbildungen. Gr. 8°. Broschiert M. 12,—.

Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. (Liepmann): — — — Eine Fülle wertvoller Fälle gelangt zu klinischer Darstellung, in der Mehrzahl mit Sektionsbefund. — Einen besonderen Wert verleiht dem Buch der Reichtum der herangezogenen und diskutierten Literatur. Die erstaunliche Belesenheit des Verf. im französischen, englischen und italienischen Schrifttum gestattet ihm, die ausländischen Forschungsergebnisse in einem Umfange heranzuziehen, wie es kaum in einem zweiten Werke unseres Spezialgebietes geschieht.

Neurolog. Centralbl. (Bloch): Minutiöseste Sorgfalt der klinischen Beobachtung und eingehendste Berücksichtigung des anatomischen Befundes verbinden sich zur Erweiterung der Grenzen unseres nosologischen Wissens, so dass der Ref. nur mit Bedauern darauf Verzicht leisten muss, jeder einzelnen Arbeit eine ausführliche Besprechung zu widmen, wie es der Bedeutung des Buches eigentlich zukommt.

Münch. med. Wochenschr. (Bleuler): Das verwertete Material besteht aus lauter wissenschaftlich bedeutsamen Fällen. Seine Bearbeitung zeichnet sich aus durch grosse Objektivität, bei vollkommener Selbständigkeit der Auffassung, durch seltene Beherrschung der Literatur und durch die sehr wohltuende Vermeidung aller gewagten Hypothesen. Pick berichtet über genau konstatierte klinische Tatsachen und verwendet sie nur zu zwingenden Schlüssen oder wenigstens sehr wahrscheinlichen anregenden Deduktionen.

Von demselben Verfasser sind ferner herausgegeben:

Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitäts-Klinik in Prag.

Mit Abbild. im Text und 11 Tafeln. — Preis 8 Mark.

Inhalt:

Studien zur Hirnpathologie und Psychologie. Von Prof. Dr. **A. Pick.**

I. Ueber Störungen der Orientierung am eigenen Körper.
II. Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung.
III. Ueber Asymbolie und Aphasie.
IV. Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens.

Ueber den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Von Priv.-Doz. Dr. Oskar Fischer. (Hierzu Taf. VI—XI.)

Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysenganggeschwülste (Erdheim). Von Priv.-Doz. Dr. Ernst Sträussler.

Ueber einen Fall von periodischer Melancholie, kombiniert mit Hysterie und Tabes dorsalis mit eigenartigen Migräne-Anfällen. (Zugleich ein Fall von akuter Veronalvergiftung.) Von Dr. M. Pappenheim.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems

In Verbindung mit

Prof. Anton-Graz, Prof. Ballet-Paris, Prof. v. Bechterew-St.-Petersburg, Prof. C. Benda-Berlin, Dr. F. Brasch-Rerlin, Prof. L. Bruns-Hannover, Dozent Dr. R. Cassirer-Berlin, Prof. Cramer-Göttingen, Prof. Darkschewitsch-Kasan, Prof. Elschnig-Wien, Dr. Friedmann-Mannheim, Prof. van Gehuchten-Louvain, Prof. Goldscheider-Berlin, Dozent Dr. Heller-Berlin, Prof. Hoche-Freiburg, Prof. Homén-Helsingfors, Prof. Joachimsthal-Berlin, Prof. Jolly-Berlin, Dr. Luce-Hamburg, Dozent Dr. Lugaro-Florenz, Prof. Mendel-Berlin, Dozent Dr. L. Michaelis-Berlin, Dr. Nonne-Hamburg, Prof. Oppenheim-Berlin, Prof. Petrén-Upsala, Prof. A. Pick-Prag, Prof. Raymond-Paris, Dozent Dr. Rossolimo-Moskau, Prof. H. Schlesinger-Wien, Dr. Stroebe-Hannover, Dozent Dr. L. W. Weber-Göttingen.

Herausgegeben von

Dr. E. Flatau in Warschau. **Priv.-Doz. Dr. L. Jacobsohn** in Berlin. **Priv.-Doz. Dr. L. Minor** in Moskau.

2 Bände. Lex.-8°. Mit 428 Abbildungen im Text und 25 Tafeln.

Brosch. M. 62.—, gebunden M. 67.—.

Centralbl. f. Nervenheilk.: . . . Schon das Verzeichnis der Mitarbeiter bürgt dafür, dass das Handbuch im grossen und ganzen dem heutigen Stande unseres Wissens entspricht. Der Umfang des Werkes ist ein erheblicher, die Ausstattung reichlich. — Die Einteilung ist vorwiegend nach klinisch-praktischen Rücksichten geschehen.

Journal de Neurologie: . . . Nous ne doutons pas, qu'il soit favorablement accueilli partout. Il est, en effet, venu combler une lacune, dont souffraient tous les neuro-anatomistes et surtout ceux qui n'avaient pas à leur portée la litérature étendue et éparse concernant l'anatomie pathologique du système nerveux.

Wiener klin. Wochenschr.: . . . Wir anerkennen nicht nur den Fleiss und die Mühe der einzelnen Mitarbeiter, wir müssen auch in erster Linie den Herausgebern Dank sagen dafür, dass sie es endlich unternommen haben, eine grosse Lücke unserer neurologischen Literatur in so vortrefflicher Weise, mit so hervorragenden Hilfskräften auszufüllen.

Wiener klin. Rundschau: Wir haben bereits beim Erscheinen des ersten Teils auf dieses bedeutungsvolle Unternehmen hingewiesen. Da es nun fertig vor uns liegt, können wir all das Lob, das wir damals geäussert haben, mit voller Ueberzeugung wiederholen. Es ist ein Buch, das für jeden, der auf dem Gebiete der Neurologie arbeitet, von grösstem Wert ist. Es ist erstaunlich, was da an Wissen zusammengetragen ist; es ist erstaunlich, wie es den Begründern des Werkes gelungen ist, die hervorragendsten Kenner des Gebiets in allen Ländern zur Arbeit heranzuziehen.

Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie: . . . 25 Tafeln und 428 Textfiguren sind zur Erläuterung beigegeben. Viele können als mustergültig bezeichnet werden. Am Schlusse eines jeden Abschnittes findet sich ein Literaturverzeichnis.

Für jeden Nervenarzt und Psychiater ist das Handbuch jedenfalls ebenso unentbehrlich wie ein Lehrbuch der normalen Anatomie. Der Zugang in das bisher schwer zugängliche Gebiet der pathologischen Anatomie ist nunmehr weit geöffnet.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6

Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie.

Von

Dr. Wilhelm Fürnrohr

Nervenarzt in Nürnberg, fr. Assistenten der Prof. Oppenheimschen Poliklinik in Berlin.

Mit einem Vorwort von **Prof. Dr. H. Oppenheim.**

Lex. 8°. Mit 28 Abbildungen. Gebunden M. 11,60.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.: — — Der Verf. hat den Röntgenologen wie Neurologen mit seiner Zusammenstellung einen grossen Dienst erwiesen; sein Buch wird zweifellos dazu beitragen, beide Disziplinen noch mehr, als es bereits geschehen ist, in Berührung zu bringen.

Centralbl. f. inn. Med.: — — Der Neurologe wird wie der Röntgentechniker aus dem Buche F.s lernen.

Revue neurologique: — — — Cet ouvrage constitue en somme un relevé analytique aussi complet que possible; il sera certainement consulté avec fruit par tous les neurologistes.

Prager med. Woch.: — — — Wer sich in irgendeiner Frage der Röntgendiagnostik in der Neurologie orientieren will, findet in diesem Buche Bescheid.

Schmidts Jahrbücher: — — — Ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis schliesst die verdienstvolle Monographie ab, die von der Verlagsbuchhandlung ganz vorzüglich ausgestattet ist.

Münch. med. Woch.: — — — F.s Werk ist vielleicht etwas breit angelegt, aber es fasst eben auch all die vielen Untersuchungen und Erfahrungen, die bisher auf diesem Gebiete gemacht worden sind (die Literaturübersicht nimmt 56 enggedruckte Seiten ein), vollständig zusammen und erspart dadurch jedermann, der die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie anzuwenden hat, Mühe und Arbeit. — — Die Darstellung lässt erkennen, dass der Autor ein Nervenarzt ist, der sein Fach durchaus beherrscht.

Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet.

I. Kleine Hülfsmittel bei der Untersuchung von Gehirnkranken, 1905. II. Die linke Hemisphäre und das Handeln, 1905. III. Ueber die Funktion des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Intelligenz.

Neu durchgesehen und mit Zusätzen versehen von

Prof. Dr. phil. et med. H. Liepmann,

Oberarzt an der städt. Irrenanstalt Dalldorf bei Berlin.

Preis M. 1,50.

Von demselben Verfasser sind ferner erschienen:

Das Krankheitsbild der Apraxie (motorische Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie dargestellt. Gr. 8°. Mit 2 Abbildungen. M. 2,—.

Der weitere Krankheitsverlauf bei dem Einseitig-Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. Mit 12 Abbildungen im Text und 4 Tafeln. M. 2,—.

Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. M. 2,50.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Prof. Dr. H. Oppenheim:

Beiträge zur
Diagnostik und Therapie der Geschwülste
im Bereiche des
zentralen Nervensystems.

Mit 20 Abbildungen im Text und 6 Tafeln. — Gebunden M. 9,20.

Deutsche medizin. Wochenschrift: Niemand wird dieses Werk, in dem feine Beobachtung, klare Fragestellung und Diagnostik gleich grosse Triumphe feiern wie technisches Können, ohne wesentlichen Nutzen studieren. Neurologen muss es ganz speziell empfohlen werden, schon weil kaum ein anderer Arzt in Deutschland über ein so grosses und so wohl beobachtetes Material verfügt, von dem jeder einzelne Fall auch den Fachmann fesselt. . . . Die Schwierigkeit der Operation an Geschwülsten der Rückenmarkshäute liegt nicht so sehr in der Operation als in der Diagnose, und gerade in dieser Beziehung bietet es einen besonderen Genuss, Oppenheims Darlegungen zu lesen. Edinger-Frankfurt.

Medizinische Klinik: — — — Diese Beiträge enthalten für jeden der sich mit der Diagnostik der Geschwülste und der Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriff befassen muss, ungemein wichtige Einzelheiten, die sich zu einem Referat nicht eignen. Nur diese Exaktheit und Verfeinerung der Diagnose, wie sie in diesen scheinbar lose aneinander gereihten Krankheitsgeschichten entwickelt wird, ermöglichte in letzter Zeit den Fortschritt der Neurochirurgie.

Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie: — — — Alle Krankengeschichten und Epikrisen zeichnen sich durch Feinheit und Exaktheit der Beobachtung und grosse Klarheit der Darstellung aus. Die Differentialdiagnose erfährt nach allen Richtungen hin eingehendste Würdigung. Das Studium dieser Mitteilungen kann allen Fachgenossen auf das wärmste empfohlen werden. Keiner wird das Buch aus der Hand legen, ohne reiche Belehrung und Anregung aus ihm empfangen zu haben.

Medical Record: This book is a special treatise based on the writers personal observations in this field and includes only those cases which were susceptible to surgical treatment. The author of the book has had innumerable opportunities to study this class of diseases during his association with von Bergmann, Sonnenburg and F. Krause, and his work is essentially a personal record. There are a number of excellent plates appended to the text, both in colors and half tone.

Revue de chirurgie: — — — Tous les cas de tumeurs cérébrales ou médullaires publiés dans ce volume sont décrits avec le plus grand soin, aussi bien au point de vue de la séméiologie et du diagnostic que au point de vue chirurgical; c'est pourquoi l'ouvrage d'Oppenheim intéresse autant le neurologue que le chirurgien; il est d'ailleurs impossible de brouver une branche de la pathologie ou l'action combinée du médicin spécialiste et du chirurgien soit plus necessaire que dans la chirurgie cérébrale.

Nous ne pouvons que recommander la lecture de l'ouvrage d'Oppenheim, à tous ceux que la chirurgie cérébrale et spinale intéresse.

SYPHILIS UND NERVENSYSTEM.

NEUNZEHN VORLESUNGEN

VON

DR. MAX NONNE,

OBERARZT AM ALLGEMEINEN KRANKENHAUS HAMBURG-EPPENDORF.

Zweite, vermehrte und erweiterte Auflage.

Mit 97 Abbildungen im Text. Brosch. M. 20,—, gebd. M. 22,—.

Deutsche med. Wochenschr.: Aus einer längeren Anzeige, die ich diesem wirklich trefflichen Buche widmen wollte, wird eine kurze. Es hat sich gezeigt, dass es gar nicht möglich ist, dem reichen Inhalte einigermassen im Rahmen eines Referates gerecht zu werden. Deshalb sollen diese Zeilen nur dazu dienen, alle, welche sich für das so wichtige Thema interessieren, darauf aufmerksam zu machen, dass hier nicht nur eine vollständige und überaus klare, kritische, ja sehr kritische Darstellung des Bekannten gegeben wird, sondern dass der Verfasser ein reiches, gut beobachtetes Krankenmaterial in wissenschaftlicher und vielfach sehr anregender Weise hier verwertet und zahlreiche Krankengeschichten mitgeteilt hat. Edinger-Frankfurt.

Wiener klin. Rundschau: . . . Es sei wegen seines gediegenen Inhaltes den Aerzten aufs ernsteste zum Studium empfohlen.
v. Frankl-Hochwart-Wien.

Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie: . . . Die volle Beherrschung des Stoffes in pathologisch-anatomischer und klinisch-diagnostischer Beziehung, die souveräne Beherrschung der einschlägigen Literatur und die natürliche Begabung des Autors zu klinisch-deskriptiver Darstellung wirken zusammen, um das vorliegende Werk weit über die Bedeutung hinauszuheben, welche in dem bescheidenen Titel zum Ausdruck gelangt. — Wir haben hier nicht bloss klinische Demonstrationen interessanter Fälle mit eingeflochtenen kritischen Bemerkungen vor uns, sondern eine vollständig abgerundete und erschöpfende Darstellung der Syphilis des Nervensystems . . . Die ausführliche Besprechung des vorliegenden Werkes rechtfertigt sich aus der hohen Bedeutung, welche demselben zukommt. Wir schliessen mit dem Wunsche, dass dasselbe nicht nur in den fachwissenschaftlichen Kreisen eine allgemeine Verbreitung finde, sondern auch Gemeingut der praktischen Aerzte werde. Binswanger-Jena.

Arch. f. klin. Medizin: . . . So stellt auch diese neue Auflage dem unermüdlichen Fleiss und der Beobachtungsgabe und nicht zuletzt der scharfen Kritik des Verf. ein glänzendes Zeugnis aus. Der Wert des Werkes liegt mit kurzen Worten in der überaus kritischen Sichtung eines enormen eigenen und fremden Beobachtungsmaterials, ferner darin, dass hier ein Praktiker mit einer selten grossen Erfahrung zu den noch der endgültigen Entscheidung harrenden Fragen Stellung nimmt.

Journ. of cut. dis.: . . . After a most thorough and enjoyable reading of this book it is indeed a pleasure to give it hearty endorsement to the practitioner, the neurologist and the syphilologist, and to express the belief, that in presenting his book to the profession Dr. Nonne has given to the literature a classic study of syphilis in its relation to the nervous system.

Centralbl. f. Nervenheilk.: . . . Das ganze Buch, aus dem hier einiges mitgeteilt wurde, enthält eine ausserordentlich grosse Fülle tatsächlichen Materials; es verlangt daher, wenn man es ausnutzen will, ein eifriges und eingehendes Studium. Man kann es nicht einfach durchlesen. Aber der Gewinn eines solchen Studiums ist ein grosser. Cassirer-Berlin.